

HERZKREISLAUFSTUDIE MIT JUGENDLICHEN HOCHLEISTUNGSSPORTLERN

Querschnittsuntersuchung mittels nicht invasiver
kardiologischer Diagnostik an Leistungssportlern
des Bayerischen Skilanglaufkaders und untrainier-
ten Jugendlichen im Alter von 11 bis 14 Jahren

MARTIN G. SCHWAIBLMAIR

1987





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554822_0086

Aus dem Institut für Chirurgische Forschung der

Universität München

Vorstand: Prof. Dr.Dr.h.c. W. Brendel

HERZKREISLAUFSTUDIE MIT JUGENDLICHEN HOCHLEISTUNGSSPORTLERN

Querschnittsuntersuchung mittels nicht invasiver
kardiologischer Diagnostik an Leistungssportlern
des Bayerischen Skilanglaufkaders und untrainier-
ten Jugendlichen im Alter von 11 bis 14 Jahren

Dissertation

zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin

an der Medizinischen Fakultät der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Martin G. Schwaiblmair

aus

München

Jahr

1987

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr.Dr.h.c. W. Brendel

Mitberichterstatter: 1. Prof. Dr. G. Steinbeck
2. Prof. Dr. G. Fruhmann

Mitbetreuung durch die
promovierten Mitarbeiter: 1. Prof. Dr. G. Autenrieth
2. Dr. H. Weingart

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 01.10.1987

Inhaltsverzeichnis

Seite

1.	Einleitung	1
1.1.	Grundgedanke des Textes	1
1.2.	Welche der Methoden werden angewendet	2
1.3.	Von der Methode zur Methode	2
1.4.	Vergleichung der Methoden	2
2.	Methoden	24
2.1.	Allgemeine methodische Verfahren	24
2.2.	Methodenwahl nach der Anwendung	24
2.3.	Methodenwahl nach dem Verfahren	24
2.4.	Methodenwahl nach dem Ergebnis	24
2.5.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.6.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.7.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.8.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.9.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.10.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.11.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.12.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.13.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.14.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.15.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.16.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.17.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.18.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.19.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.20.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.21.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.22.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.23.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.24.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.25.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.26.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.27.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.28.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.29.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.30.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.31.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.32.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.33.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.34.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.35.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.36.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.37.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.38.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.39.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.40.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.41.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.42.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.43.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.44.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.45.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.46.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.47.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.48.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.49.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.50.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.51.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.52.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.53.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.54.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.55.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.56.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.57.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.58.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.59.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.60.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.61.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.62.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.63.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.64.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.65.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.66.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.67.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.68.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.69.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.70.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.71.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.72.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.73.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.74.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.75.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.76.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.77.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.78.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.79.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.80.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.81.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.82.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.83.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.84.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.85.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.86.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.87.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.88.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.89.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.90.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.91.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.92.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.93.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.94.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.95.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.96.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.97.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.98.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.99.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24
2.100.	Methodenwahl nach dem Aufwand	24

Meinen Eltern in Dankbarkeit gewidmet

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Einleitung.....	1
1.1. Einführung zum Thema.....	1
1.2. Anlaß der Studie.....	5
1.3. Ziel der Studie.....	7
1.4. Fragestellung der Studie.....	9
2. Methodik.....	11
2.1. Allgemeine Einflußgrößen kardialer Funktionsparameter.....	11
2.2. Gesamtüberblick über die angewandten Verfahren.....	13
2.3. Beschreibung der einzelnen Verfahren.....	14
2.3.1. Eingangsuntersuchung und Grundbelastung..	14
2.3.2. Vita maxima-Belastung und Blutgasanalyse.	17
2.3.3. Polymechnikokardiographie.....	19
2.3.4. Echokardiographie.....	22
2.4. Beschreibung der statistischen Methode...	27
2.5. Berechnungsverfahren und Meßmethoden der zu ermittelnden Meßwerte.....	29
2.5.1. Grundbelastung.....	29
2.5.2. Vita maxima-Belastung und Blutgase.....	30
2.5.3. Polymechnikokardiographie.....	32
2.5.4. Echokardiographie.....	35

	Seite
2.6. Mitralklappenprolaps (=MKP).....	43
2.6.1. Definition des Mitralklappen- prolapses.....	43
2.6.2. Echokardiographische Bestimmung des Mitralklappenprolapses.....	44
3. Untersuchungsgut und Trainings- bedingungen.....	46
3.1. Beschreibung der untersuchten Probanden.....	46
3.1.1. Testgruppe.....	46
3.1.2. Kontrollgruppe.....	48
3.2. Trainingsbedingungen und -wirkungen.....	49
3.2.1. Definition von Training.....	49
3.2.2. Belastungskomponenten beim Skilanglauftraining.....	50
3.2.3. Trainingsperiode.....	51
3.2.4. Trainingsplan.....	52
4. Ergebnisse.....	55
4.1. Aufgliederung der Einzelergebnisse.	55
4.1.1. Grundbelastung.....	55
4.1.2. Vita maxima und Blutgase.....	64
4.1.3. Polymechnikardiographie.....	79
4.1.4. Echokardiographie.....	93
4.1.5. Mitralklappenprolaps.....	113
4.2. Zusammenfassung der Ergebnisse.....	117
4.2.1. Phonokardiographie.....	117
4.2.2. Echokardiographie.....	120

	Seite
5. Diskussion.....	123
5.1. Methodenkritik.....	123
5.1.1. Grundbelastung.....	124
5.1.2. Vita maxima und Blutgase.....	125
5.1.3. Polymechanokardiographie.....	126
5.1.4. Echokardiographie.....	127
5.1.5. Mitralklappenprolaps.....	129
5.2. Diskussion der wichtigsten Aussagen	130
5.2.1. Grundbelastung.....	130
5.2.2. Vita maxima und Blutgase.....	133
5.2.3. Polymechanokardiographie.....	141
5.2.4. Echokardiographie.....	149
5.2.5. Mitralklappenprolaps.....	158
5.3. Schlußfolgerung.....	160
6. Zusammenfassung.....	164
Verzeichnis der Abbildungen.....	169
Verzeichnis der Tabellen.....	173
Literaturverzeichnis.....	178

1. Einleitung =====

1.1. Einführung zum Thema

Die internationale und nationale Entwicklung des Sports beinhaltet eine enorme Beschleunigung des Tempos und des Niveaus der Leistungsentwicklung. Hauptfaktor dieser Leistungsentwicklung bleibt nach wie vor das sportliche Training. Neben der Verbesserung der Qualität der Technik, der Taktik und der Fertigkeitentwicklung des Sportlers ist für die Entwicklung hoher sportlicher Leistung eine deutliche Steigerung der Belastung und Belastungsverträglichkeit erforderlich. Jede Anhebung des Trainingsniveaus sowohl im Bereich der Grundlagenausdauer als auch in der Intensität und Qualität der sportlichen Fertigkeiten führen zu einer stärkeren und längeren Belastung der Herz-Kreislauf-Funktion. Für die Ausbildung von Anpassungserscheinungen mit erhöhter Leistungsfähigkeit des Herz-Kreislauf-Systems und weiterer funktioneller Systeme sind aus leistungsphysiologischer Sicht die im lang- und mittelfristigen Trainingsprozeß angewandten Belastungen entscheidend. Die damit angestrebte kontinuierliche Leistungssteigerung ist nur möglich, wenn das Niveau der adaptiven Veränderungen wie ihr funktioneller Ausprägungsgrad weiter gesteigert werden können.

Eine Leistungsbeurteilung des "Sportlerherzens" ist nur bei Kenntnis der durch Sport hervorgerufenen und als Adaption an das Training geschaffener Besonderheiten möglich. Die Reaktion des Herz-Kreislauf-Systems auf die sportlichen Belastungen spiegelt sich in charakteristi-



schen morphologisch-funktionellen Veränderungen wider. Das Ausmaß der Anpassungserscheinungen wird durch die genetisch determinierten biologischen Grundvoraussetzungen, die auch geschlechtsspezifische Modifikationen beinhalten, und vor allem vom Umfang, der Intensität, Dauer und Häufigkeit der sportlichen Belastung bestimmt, wobei ein Ausdauertraining zu den markantesten kardiovaskulären Adaptionen führt. Unter dem Einfluß der regelmäßigen sportlichen Belastung über längere Zeit wird eine Umstellung des Herzens durch Herzvergrößerung, Veränderungen der Herzdynamik und nervalen Steuerung beim "Sportherzen" bewirkt.

Bereits 1899 stellt Henschen bei Skilangläufern perkutorisch eine Vergrößerung des Herzens fest und prägt den Begriff "Sportherz", welcher in der Folge während langer Zeit Gegenstand heftiger Auseinandersetzungen zwischen Klinikern und Pathologen war (32,37). Ein Anwachsen der Herzgröße ist das Ergebnis von verschiedenen pathologischen Prozessen, wie z.B. einer Myokarditis, einer Druck- oder Volumenüberladung des Herzens, eines Herzinfarktes; infolgedessen wurde das vergrößerte Herz der Sportler einige Jahrzehnte lang als pathologisch betrachtet. Viele Untersuchungen in den 60er Jahren zeigen dann, daß das Herz, das als Ergebnis von Dauertraining vergrößert ist, keinen Schaden nimmt, im Gegenteil eine Folge eines besonders effizienten Herzens ist.

Skilanglauf zählt zu den Sportarten, die eine intensive Wirkung auf die Auswurfleistung haben; d.h. es handelt sich um eine Sportart, die das Herz oft und langandauernd zu einer großen Volumenarbeit herausfordert (siehe Abb.1). Der Volumenreiz intensiver sportlicher Ausdauerbelastung läßt eine strukturelle Anpassung individueller Art entstehen, die als allgemeine Volumen-

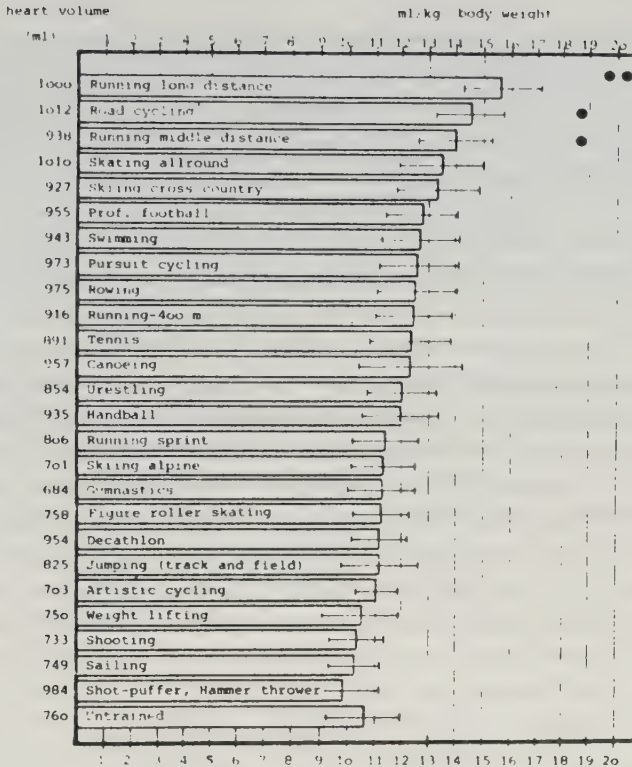


Abb. 1: Das Herzvolumen in Bezug zur Sportart. Bei großem dynamischen Trainingsaufwand wächst das Herzvolumen in Bezug zum Körpergewicht. Langstreckenläufer erreichen das größte Herzvolumen mit 20ml/kg Körpergewicht. Nach J.Keul et al. (37).

hypertrophie des Herzens angesehen wird. Das Herz der Ausdauertrainierten zeichnet sich vorwiegend durch Ventrikeldilatation aus, wobei der Kammerinnendruck nicht erhöht ist. Auf diese Weise wird das Herz und damit sein Fassungsvermögen größer.

Aus dieser Anpassungserscheinung resultiert eine Erweiterung der funktionellen Möglichkeiten des Herzens. Dadurch, daß die Sportherzen die Fähigkeit besitzen, mehr venöses Blut aufzunehmen, vergrößern sie das Ausgangs- und Reserveblutvolumen und ermöglichen dadurch eine ökonomische und wirkungsvolle Steuerung der Herz-Kreislauf-Funktion. In Abhängigkeit von der funktionellen Leistungsbreite des Herzens und dem Trainingszustand des Sportlers kann somit das Herz zur Bereitstellung der erforderlichen Transportkapazität bei unterschiedlichem Sauerstoffbedarf für die Regulierung des Herzzeitvolumens die Kompensationsmechanismen sowohl der Schlagvolumenveränderung als auch der Herzfrequenzveränderung entsprechend in Anspruch nehmen. Gemäß seiner Bedeutung in der Hämodynamik und damit der Gesamtversorgung des Organismus stellt das Herzzeitvolumen eine zentrale Größe für die Steuerung des Herz-Kreislauf-Systems als Ausdruck der Regelgröße für peripheren Bedarf und zentrale Regulation bei der Beurteilung der Kreislauffunktion dar.

Die strukturellen Veränderungen des Herzens bei der Anpassung an langdauernde Belastungsreize sind auch von funktionellen Veränderungen begleitet. Die auffällige Besonderheit ist die Umstellung im vegetativen Tonus der Herznerven und deren Einfluß auf den Ablauf der elektrischen Herztätigkeit. Es kommt meist zu einer höheren Vagotonie bzw. zu einer Hemmung des Sympathikus.

Unter dem Einfluß der Trainingsbelastung vollziehen sich auch Veränderungen in den biologischen Prozessen des Sauerstofftransportes und der Energiegewinnung in der Herzmuskelzelle. Ebenso wie im Skelettmuskel nimmt unter dem Einfluß des sportlichen Trainings die Anzahl der Mitochondrien in den Herzmuskelfasern zu, und als

Ausdruck des vermehrten oxydativen Stoffwechsels ist die Anzahl der Cristae erhöht. Weiter kommt es nach langdauernden physischen Belastungen durch die Adaption des Herz-Kreislauf-Systems zum Anstieg des Hämatokrits, der Hämoglobinkonzentration, des Proteingehalts im Plasma und zu einer kompensatorischen Zunahme des totalen Blutvolumens als Folge einer geringen Erhöhung des Plasma- und Erythrozytenvolumens.

Im Allgemeinen befindet sich bei Heranwachsenden das Herz-Kreislauf-System in harmonischer Übereinstimmung mit der körperlichen Entwicklung. Sport im Kindesalter soll dem natürlichen Bewegungsdrang der Kinder entgegenkommen, das Wachstum und die Reifung fördern und sich als Teil der Gesamterziehung anpassen. Es ist wesentlich, daß Sport im Kindesalter diesen Aufgaben gerecht wird und nicht durch körperliche oder psychische Überforderung der Kinder mißbraucht wird. Um dem vorzubeugen, ist die Kenntnis der psychischen und physischen Leistungsfähigkeit der Kinder in den einzelnen Altersstufen genauso notwendig, wie die Kenntnis der Auswirkungen und der Gefahren der jeweiligen Sportart.

1.2. Anlaß der Studie

Im letzten Jahrzehnt kann eine altersmäßige Erniedrigung beim Leistungssport in fast allen Sportarten festgestellt werden. Diese Entwicklung beginnt in Sportarten, die kurzzeitige körperliche Beanspruchungen erfordern und wird jetzt nach und nach auf Sportarten mit Ausdauerbeanspruchung übertragen. Seit in den letzten Jahren immer mehr Kinder ein regelmäßiges Ausdauertraining

durchführen, wird sichtbar, zu welchen Leistungen auch Heranwachsende im Ausdauerbereich fähig sind. Die gegenwärtige und zukünftige Leistungsentwicklung bedingt daher eine Verlagerung des Beginns systematischen Trainings in einen sehr frühen Altersbereich. Damit verbunden ist auch ein Wandel in den Auffassungen zu Trainierbarkeit und zu Belastbarkeit des Heranwachsenden. Bereits heute werden Talente im Kindesalter gesucht und in das Grundlagen- bzw. Aufbau- training eingebunden. Anlaß zu dieser Studie ist das Interesse von Seiten der Jugendtrainer und insbesondere der Eltern der Leistungssport treibenden Kinder, über gesundheitliche Auswirkungen des Leistungssports Informationen zu gewinnen. Der folgende Beitrag wird über Untersuchungen Leistungssport treibender Kinder im Alter von 11-14 Jahren berichten. Wirkungen von Training auf normale Erwachsene und Athleten sind vielfach studiert worden; relativ klein ist aber das Wissen über den Trainingseinfluß auf hämodynamische und anatomische Anpassungserscheinungen des kardiovaskulären Systems in dieser Altersgruppe. Diese Untersuchung, die sich mit der Trainingswirkung bei Kindern befaßt, will nicht genau das Training in Bezug auf Intensität, Dauer und Häufigkeit verifizieren. Deshalb geht der Vorschlag dieser Untersuchung dahin, zu bestimmen, ob diese Kinder Änderungen in kardialen Strukturen und Funktionen erfahren. Das Anpassungsverhalten des Herz-Kreislauf-Systems in den verschiedenen Phasen des Lebensalters ist unter den gegenwärtigen Belastungsbedingungen bisher nicht umfassend untersucht worden. Die volle Leistungsfähigkeit im Erwachsenenalter kann aber bekanntlich nur dann erreicht werden, wenn die Entwicklungsmöglichkeiten der Kinder und Jugendlichen im physiologisch vertretbaren Kennwertbereich mit

entsprechenden Kriterien gefördert werden.

Wie bereits oben angedeutet, sind manche Sportarten heute reine Kinderwettbewerbe geworden. Hier zeigt sich die Notwendigkeit, durch Belastungsuntersuchungen zur Talentauswahl, Trainingsoptimierung und zur Verhinderung von Überlastungsschäden beizutragen. Aufgrund der bei der Untersuchung gewonnenen Daten hoffen wir, wertvolle Hinweise bei der Talentsuche, der Förderung und Beratung des Sportlers geben zu können.

Zusammengefaßt kann man sagen, daß das Anliegen der durchgeführten Untersuchung in der Erweiterung und Vertiefung der Beurteilung der Herz-Kreislauf-Funktion bei kreislaufgesunden bzw. hochleistungsfähigen Kindern besteht. Aus ärztlicher Sicht ist es nämlich heute besonders bedeutsam, über Kenntnisse hinsichtlich der Leistungsentwicklung und Belastbarkeit im Kindes- und Jugendalter zu verfügen und praktische Konsequenzen daraus ableiten zu können.

1.3. Ziel der Studie

Der Nachweis adaptiver Antworten auf sportliches Training gelingt mit verbesserter Analysentechnik und mit dem Einsatz subtiler Methoden für jedes Funktionssystem heutzutage in zunehmendem Maße besser. Zu diesem Zwecke wurden Kinder des Bayerischen Skilanglaufkaders für diese Untersuchung ausgewählt. Bei dieser Sportart, bedingt durch das überwiegende Ausdauertraining, sind am ehesten morphologisch und funktionell nachweisbare Veränderungen des Herzens und Kreislaufs zu erwarten, als dies bei Sportarten, die bevorzugt Kraft-, Schnelligkeits- oder Geschicklichkeitstraining erfordern, der

Fall gewesen wäre. Dieser Leistungssport betreibenden Gruppe wird eine Gruppe von ausschließlich Schulsport treibender Kinder gegenübergestellt.

In dieser Untersuchung wird das komplexe System der unterschiedlichen Untersuchungsverfahren in der Kardiologie angewandt: Ergometrie, Polymechnikardiographie und Echokardiographie. Die angewandten Methoden sowie ihre zeitlichen und mathematischen Verknüpfungen sind in der kardiologischen Diagnostik bekannt und im klinischen Bereich umfassend erprobt.

Ziel der vorliegenden Studie ist es, die Herzen von Leistungssport treibenden Kindern und von untrainierten Kindern durch die mit Hilfe dieser Methoden erfaßbaren anatomischen und funktionellen Unterschiede zu untersuchen. Die Information über die Trainingseffekte ist außerdem von spezifischer Wichtigkeit für Personen im Gesundheitswesen, die Echokardiogramme von Kindern auswerten.

In jüngerer Zeit, vor allem im Zusammenhang mit der breiten Anwendung der Echokardiographie sind Störungen des Halteapparates und der Klappensubstanz, besonders an der Mitralklappe, beschrieben, die teils einen klinisch unbedeutenden Zufallsbefund, teils aber auch hämodynamisch wirksame Insuffizienzerscheinungen bewirken. Zu diesem Bereich gehört der Mitralklappenprolaps, der durch myxomatöse Klappenegelveränderungen, aber auch durch abnorme Kammerkontraktionen oder Ichämie der Papillarmuskulatur zustandekommen kann. Deswegen ist ein weiteres Anliegen dieser Untersuchung, die Manifestation des häufig bei Jüngeren beobachteten Mitralklappenprolapses in Bezug auf Leistungssport zu beurteilen.

Wenn Kinder neben den spontanen, natürlichen Bewegungsbedürfnissen schwerpunktmäßig einer sportlichen Schulung

unterzogen werden, ergibt sich daraus die zusammengefaßte Zielsetzung dieser Studie, ob durch die erhöhte körperliche Aktivität Einflüsse auf Größenverhältnisse und Funktion des Herzens sowie auf die maximale Leistungsfähigkeit zu erkennen sind.

1.4. Fragestellung der Studie

Aufgrund der vielfältigen Gespräche mit den Trainern sowie zum Teil mit den Eltern und unserer eigenen Erfahrung in der Betreuung jugendlicher Leistungssportler, haben wir folgende Fragestellungen für diese Studie erarbeitet:

Vorangehend muß gesagt werden, daß sich die Fragestellungen und damit ihre Ergebnisse nur auf die untersuchte Gruppe der 11-14 Jährigen beziehen können.

- a.) Welches Verhalten zeigen die kardiologischen Kennwerte von Sportlern und Nichtsportlern im Zusammenhang mit den gegenwärtig vorherrschenden Belastungsbedingungen? Hierzu sollen auch Herz-Kreislauf-Parameter zur Beurteilung der Trainingswirkung ermittelt werden.
- b.) Welche Zusammenhänge bestehen zwischen ausgewählten kardiodynamischen Parametern zu biologischen Konstanten? Hierunter fällt z.B. die Abhängigkeit der körperlichen Leistungsfähigkeit von Lebensalter, Geschlecht und körperlicher Entwicklung.
- c.) Ist mit den Untersuchungsmethoden und den dabei abgeleiteten kardiodynamischen Kennwerten eine Einschätzung des Funktionszustandes der Herztätigkeit bei Sportlern, z.B. hinsichtlich einer Optimierung der bestehenden Trainingspläne, möglich? Es soll

versucht werden, die Information gegenüber Trainern und Sportlern durch den Arzt zu erweitern.

- d.) Lassen sich mit einem vermehrten Training, wie es im Rahmen eines Skilanglauftrainings betrieben wird, wesentliche Abweichungen kardiologischer Parameter von den üblichen Normwerten induzieren? Lassen sich damit Auswahlkriterien kardiologischer Art für die Eignung des Kindes zum Hochleistungssport ermitteln?
- e.) Lassen sich Adaptionsmechanismen des noch in Entwicklung begriffenen Herz-Kreislauf-Systems des jugendlichen wettkampforientierten Sportlers erfassen? Aufgrund der Ergebnisse erhoffen wir uns eine Abklärung der Frage, ob eine wachstumsunabhängige Anpassung von Herz und Kreislauf in diesem Alter möglich ist.

Eine der problematischen Tendenzen des modernen Hochleistungssports ist, wie bereits einleitend erwähnt, die zunehmende Verlagerung des Trainings- und Wettkampfalters in den Kindheitsbereich, eine Entwicklung, aus der sich weitere medizinische Fragestellungen ergeben.

- f.) Wie kann man eine solche Vorverlegung des Leistungsalters vorwiegend aus kardiologischer Sicht bewerten? Ist ein frühes Ausdauertraining überhaupt bereits sinnvoll oder könnte es sogar besonders vorteilhafte Bedingungen für die Entwicklung eines leistungsfähigen "Sportherzens" schaffen?
- g.) Kann eine solch frühe intensive Herz-Kreislauf- Belastung auf die Dauer gesehen zu irreversiblen Herzveränderungen, eventuell zu Herzschädigungen führen? Bei diesem Punkt haben wir besonderen Wert darauf gelegt, wie die Herzrhythmusstörungen und der Mitralklappenkolaps bei den Kindern in diesem Alter zu bewerten sind.

2. Methodik =====

2.1. Allgemeine Einflußgrößen kardialer Funktionsparameter

Für die Planung, Durchführung und Beurteilung der kardialen Funktionsdiagnostik ist zuvor die Kenntnis der allgemeinen Einflußgrößen zu beachten. Mögliche Einflußgrößen sind in Tabelle 1 aufgeführt (46).

1. Alter und anthropometrische Daten

Alter
Größe
Gewicht
Körperoberfläche
Geschlecht

2. Umgebungsbedingungen

Luftdruck
Relative Luftfeuchtigkeit
Tageszeit
Raumtemperatur

3. Methodische Bedingungen

Versuchsanordnung
Analysatoren: Gase, Druck, Fluß
Ergometer
Apparative Details der Versuchsanordnung
Belastungsart

4. Individuelle Einflußgrößen

Trainingszustand
Übung, Übungsmangel
Nahrungsaufnahme
Nikotin- und Alkoholgebrauch
Medikamenteneinnahme
Psychische Faktoren

Tab.1: Einflußgrößen kardiopulmonaler Funktionsparameter. Nach H. Löllgen (46)

Alter:

Zahlreiche Funktionsgrößen zeigen eine Altersabhängigkeit, die der biologischen Alterung parallel geht. Besonders ausgeprägt ist der Altersgang für Meßgrößen, die unter körperlicher Belastung bestimmt werden. Altersabhängig sind z.B. die arteriellen Blutgase, der arterielle Blutdruck oder die Herzfrequenz.

Körpergröße und Gewicht:

Größe und Gewicht sowie die daraus abgeleitete Körperoberfläche zeigen zahlreiche Beziehungen zu Parametern der kardialen Funktion. Der Bezug auf Gewicht oder Körperoberfläche ist in der Medizin weit verbreitet, mathematisch-statistisch jedoch nicht immer korrekt.

Geschlecht:

Geschlechtsspezifische Unterschiede für Muskelkraft und Leistungsfähigkeit sind allgemein bekannt. Diese Unterschiede beruhen teilweise auf den Größen wie Gewicht und Körpergröße, daneben gibt es aber in einigen Funktionsbereichen auch direkte geschlechtsspezifische Unterschiede.

Luftdruck:

Die arteriellen Blutgase werden in der Untersuchung auf die aktuelle Höhe und den aktuellen Luftdruck bezogen.

Temperatur und Luftfeuchte:

Für diese Einflußgrößen sind Standardisierungsrichtlinien vorhanden. Daher werden die Messungen für unsere Studie bei einer Raumtemperatur zwischen 18° und 22° Celsius und bei einer Luftfeuchtigkeit unter 60% durchgeführt.

Rhythmische Schwankungen der Funktionsgrößen:

Zirkadiane Schwankungen sind seit langem bekannt.

Deshalb werden die beiden Gruppen zu genau denselben Tageszeitpunkten untersucht.

Methodisch bedingte Einflußgrößen:

Hierunter fallen alle Bedingungen (Körperposition, Vertrautsein mit dem Gerät und vieles mehr), die die Messung und anderweitige Erhebung von Funktionsgrößen beeinflussen können.

Individuelle Einflußgrößen:

Eine kleine Anzahl individueller Einflußgrößen ist in Tab.1 aufgelistet.

2.2. Gesamtüberblick über die angewandten Verfahren

Die kardiologische Untersuchung wird im städtischen Krankenhaus Harlaching, Lehrkrankenhaus der Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München, durchgeführt. Die Studie umfaßt folgende Punkte:

- Eingangsuntersuchung mit EKG-Registrierung
- Belastungsstudie mit Fahrradergometer
- Polymechnikardiographiestudie
- Echokardiogrammstudie

Mit der Eingangsuntersuchung wird ein kleiner internistischer Status der Kinder erhoben. Er dient zur Feststellung von gesundheitlichen Schäden, die zum Ausschluß aus der Studie geführt hätten. Mit Hilfe des dabei registrierten EKG's läßt sich eine Aussage über die elektrische Reizbildung, -leitung und -rückbildung machen.

Die Belastungsstudie dient dazu, die Leistungsfähigkeit der Kinder zu ermitteln.

Mit dem Phonokardiogramm und der Carotispulskurve können systolische Zeitintervalle bestimmt werden,

die Rückschlüsse auf den Funktionszustand des Myokards erlauben.

Mittels der echokardiographischen Untersuchungsmethode ist es möglich, anatomische Strukturen des Herzens zu beurteilen und Einblick in die systolisch-diastolischen Veränderungen des Herzens zu gewinnen, ohne daß damit eine Gefährdung des Untersuchten verbunden ist. Mit Hilfe der echokardiographisch ermittelten Größenverhältnisse und Wandbewegungen des linken Ventrikels lassen sich Aussagen über Arbeitsweise und Kontraktilität des Herzens ableiten.

Es wird in dieser Studie vom Prinzip ausgegangen, den komplexen Einsatz der kardiologischen Untersuchungsmethoden bei der Beurteilung von Leistungssport treibenden Kindern anzuwenden. Besondere Bedeutung gewinnt dabei die Aufbereitung bzw. Kombination von kardiologischen Untersuchungsverfahren.

2.3. Beschreibung der einzelnen Verfahren

2.3.1. Eingangsuntersuchung und Grundbelastung

Die elektrokardiographische Stromkurve in Ruhe, während und nach Belastung ist heute ein unentbehrlicher Bestandteil bei sportmedizinischen Untersuchungen und im Rahmen der kardiologischen Funktionsdiagnostik eine obligate Untersuchungsmethode. In unserer Studie wird ein Sechsfach-EKG-Schreiber der Firma Schwarzer mit der Typenbezeichnung Cardioscript C 6000 verwendet, an den als Zusatzgerät ein Oszillograph derselben Firma angeschlossen ist.

Die Funktionsprüfung des Herz-Kreislauf-Systems erfolgt zunächst mit Hilfe einer Grundbelastung auf einem geeichten Ergometer. Vor, während und nach der Belastung wird die Herzstromkurve überwacht und jede Minute registriert. Die Grundbelastung mit einer Intensität von 2 Watt/kg Körpergewicht wird auf einem Fahrradergometer durchgeführt. Als Fahrradergometer dient der mechanisch gebremste Wilken-Monark-Ergometer nach Prof. Åstrand und Prof. von Döbeln. Da die Tretfrequenz in die Leistung eingeht, wird sie innerhalb der gewünschten Genauigkeit mit Hilfe des in das Ergometer eingebauten Tachometers eingehalten.

Die Vorteile des Fahrradergometers liegen in der exakten Dosierbarkeit, so daß sich die Leistungsfähigkeit in beliebig vielen kleinen Einzelschritten austesten läßt; dies bedeutet entsprechend eine sehr gute Reproduzierbarkeit. Auch die Möglichkeit einer sehr guten EKG-Registrierung (technisch am einwandfreiesten sind sicherlich die Ableitungen V_2 und V_4 . Die Extremitätenableitungen sind weniger gut zu verwerten, da die isoelektrische Linie häufig sehr schwankt bzw. die Kurven zu sehr durch Muskelströme überlagert sind) durch den relativ fixierten Oberkörper hat ebenso wie die gute Meßbarkeit des Blutdrucks zur Durchsetzung des Fahrradergometers beigetragen. In diesen beiden Punkten sind auch Sicherheitsfaktoren zu sehen, da sie eine rechtzeitige Beendigung des Tests beim Auftreten von Abbruchkriterien gewährleisten. Abbruchkriterien für die Belastungsuntersuchungen sind das Erreichen bestimmter Grenzfrequenzen, subjektive Beschwerden, bedeutsame Herzrhythmusstörungen, Blockbilder im EKG, Rückbildungsstörungen, zu hoher oder zu geringer Blutdruckanstieg, nicht ausreichender Frequenzanstieg und Zeichen einer myokardialen Insuffizienz.

Der Untersuchungsgang verläuft so, daß zunächst eine EKG-Registrierung im Liegen und dann im Sitzen erfolgt, bevor sich die Grundbelastung mit 2 Watt/kg Körpergewicht für fünf Minuten anschließt. Nach Beendigung der Belastung wird der Proband für die nächsten zehn Minuten noch sorgfältig elektrokardiographisch überwacht, da sich gerade in der Erholungsphase bestimmte Herzrhythmusstörungen bevorzugt manifestieren bzw. erneut auftreten können. Extrasystolen, die nur nach Belastung auftreten, sind etwa genauso häufig wie solche, die bereits unter Belastung selbst erkennbar sind. Die Ableitung eines Liege- bzw. Sitz-EKG's ist deshalb empfehlenswert, um bei der Beurteilung des Belastungs-EKG's nicht durch Befunde verwirrt zu werden, die allein schon durch die Lageveränderung der Untersuchten entstehen können, wie z.B. T-Abflachungen oder -Negativierungen beim Übergang vom Liegen zum Stehen. Während der Ergometerarbeit wird laufend der Blutdruck notiert.

Mit der Einladung zum Untersuchungstag wird den Kindern bzw. Eltern ein Blatt mit Hinweisen für die ergometrische Untersuchung zugesandt, die sich an die Empfehlungen von (49) orientieren:

- a.) Die Ernährung vor dem Untersuchungstag ist möglichst wenig zu ändern. Nur ausgesprochen eiweißreiche Mahlzeiten sind zu vermeiden. Am Untersuchungstag ist bis drei Stunden vor der Untersuchung eine kleine Kohlehydratmahlzeit erlaubt.
- b.) Am Vortage sind große, am Untersuchungstag auch kleine körperliche Beanspruchungen zu vermeiden, weil sie den Leistungsumsatz bei ergometrischen Untersuchungen verändern können.
- c.) Vor der Untersuchung ist dem Proband der Gang der Untersuchung zu erklären. Er ist möglichst zu be-

ruhigen. Außenreize sind weitmöglichst abzuschalten, z.B. Lärm, Unterhaltung, Zugluft, Blick auf verkehrsreiche Straßen. Personen, die mit der Untersuchung nichts zu tun haben, sollten dem Probanden ferngehalten werden.

- d.) Vor Beginn der ergometrischen Untersuchung hat der Proband minimal zehn Minuten liegend zu ruhen.
- e.) Die Raumtemperatur soll möglichst 18° bis 22° C betragen, bei einer relativen Luftfeuchtigkeit von 30% bis 60%.
- f.) Die Hautoberfläche des Probanden hat bei der Untersuchung soweit wie möglich frei zu sein, um ungehinderte Ableitungen und Abstrahlungen von Wärme sowie Transpiration zu ermöglichen. Am zweckmäßigsten wird nur eine kurze Hose getragen.
- g.) Alle Medikamente, auch Genußmittel wie Kaffee, Tee und Nikotin sind am Untersuchungstage, Medikamente mit länger anhaltender Wirkung auch bereits an den Vortagen zu meiden.

2.3.2. Vita_maxima-Belastung_und_Blutgasanalyse

Da einerseits das Herz-Kreislauf-System für den Sauerstofftransport und damit für die Energiebereitstellung entscheidend ist, und da andererseits die Durchführung von Belastungsuntersuchungen vorwiegend zur Herz-Kreislauf-Funktionsprüfung dient, kommt der Kenntnis belastungsbedingter Veränderungen der Hämodynamik besondere Bedeutung zu. Mittels Ergometrie erfolgt deshalb die quantitative Messung und Beurteilung der körperlichen Leistungsfähigkeit eines Menschen. Die Leistungsfähigkeit setzt sich zusammen aus

- Energieumsatz
- neuromuskulären Funktionen
- psychologischen Faktoren.

Der Energieumsatz umfaßt alle Funktionen, die am Sauerstofftransport von der Außenluft an die Muskelzelle beteiligt sind: Atmung, Kreislauf, Herz, arbeitende Muskulatur. Zu den neuromuskulären Faktoren gehören die Muskelfaserzusammensetzung und die Koordination als Zusammenspiel von Bewegungsablauf und Muskelkraft. Zu den psychologischen Größen gehören das Leistungsempfinden, die Leistungsbereitschaft und die Motivation. Um die maximal erreichbaren Leistungsgrößen zu erhalten, wird nach dem *vita maxima*-Prinzip verfahren. Die Eingangsstufe jeden Tests beträgt 100 Watt. Die Steigerung der Leistung erfolgt alle zwei Minuten, und zwar um jeweils 25 Watt. Die Kinder werden ermutigt, bis zur subjektiven Erschöpfung mit dem Fahrradfahren fortzufahren. Fortwährend werden dabei Elektrokardiogramme registriert. Nach Beendigung der Belastung wird das Treten nicht abrupt gestoppt, da die Acidose sonst die Entstehung orthostatischer Kollapszustände begünstigt. Der Proband tritt deshalb noch eine Minute ohne Belastung gegen den Innenwiderstand des Gerätes "leer". Zwei Argumente sprechen vor allem für diese Art von Belastung. Eine noch schnellere Steigerung der Belastungsintensität führt zu einer frühzeitigeren Übersäuerung und damit zu einem Belastungsabbruch vor Erreichen des echten kardiozirkulatorischen Maximums. Ein weiteres Argument besagt, daß bei noch höherer Eingangsstufe die Anlaufphase entfällt, und dadurch eine schlechtere Ausbelastung erreicht werden würde.

Unmittelbar nach der maximalen Belastung wird Kapillarblut aus dem hyperämisierten Ohrläppchen entnommen. Es gilt heute als gesichert, daß Blutproben aus dem hyperämisierten Kapillarbereich dem arteriellen Blut vergleichbare Werte liefern. Die Blutgasproben werden

sofort in einem Gasanalysator, der nach dem Elektrodenprinzip arbeitet, analysiert. Es wird der "Automatic Gas Check AVL 940" der Firma Merz & Dade AG (Düdingen/Schweiz) verwendet. Das Gerät ist ein vollautomatischer Blutgas- und Säure-Basen-Mikroanalysator; 40 μ l (=40mm³) Vollblutprobe genügen, um die drei Blutparameter ph, CO₂ und O₂ zu bestimmen, aus denen weitere Daten automatisch berechnet und ausgedruckt werden. Die Veränderungen im Säure-Basen-Haushalt erlauben zusätzlich zu den übrigen zu ermittelnden Leistungsdaten Aussagen über die Leistungsfähigkeit, speziell über die anaerobe Kapazität eines Sportlers und den Grad der Erschöpfung nach einer körperlichen Belastung.

2.3.3. Polymechanokardiographie

Unter Polymechanokardiographie wird im klinischen Sinne die synchrone Registrierung des EKG's, des Phonokardiogramms und des Sphygmogramms der Arteria carotis zur Erfassung der systolischen linksventrikulären Hauptphasen verstanden. Für die technischen Voraussetzungen der Phonokardiographie im Kindesalter gilt mit geringen Unterschieden dasselbe wie für Erwachsene.

1.) Apparative Ausstattung

Für die Polymechanokardiographie wird ebenfalls das auf Seite 14 beschriebene Gerät verwendet. Das EKG als elektrische Referenzkurve wird hierbei als Ableitung II nach Einthoven aufgezeichnet.

Voraussetzung für eine diagnostisch verwertbare Schallkurve ist die Verwendung verschiedener Frequenzgänge, mit deren Hilfe der Frequenzgehalt der einzelnen Schallerscheinungen erkannt werden kann. Bei der Herzaktion entstehen vorwiegend Schwingungen in einem Bereich von

der untersten Hörbarkeitsgrenze (ca. 20 Hz) bis etwa 8000 Hz. Weil im Herzschallbild die Schwingungen niedriger Frequenz vergleichsweise große Intensität haben, ist die Darstellung der höheren Frequenz erschwert. Aus diesem Grunde wird für die Aufzeichnung des Herzschalls eine Zerlegung in die einzelnen Frequenzteile durchgeführt. Dies wird durch die Anwendung von Filtersystemen erreicht. Wir verwenden Filter nach Maaß & Weber mit einer Nennfrequenz von 35 Hz (tief), 70 Hz (mittel_I), 140 Hz (mittel_{II}) und 250 Hz (hoch). Den größten Wert für unsere Untersuchung haben die mittelfrequenten Bereiche m_I und m_{II} .

Wegen der geringeren Anfälligkeit gegen Raumgeräusche und wegen der einfacheren Handhabung bevorzugen wir zur Herzschallschreibung Körperschallmikrophone (im Gegensatz zu solchen mit Luftübertragung). Es handelt sich um Mikrophone, bei denen die Schallschwingungen direkt von der Brustwand durch eine Pelotte aufgenommen und auf einen Kristall (mechanisch-elektrischer Wandler) übertragen werden. Für die Herzschallregistrierung wird das Körperschallmikrophon der Firma Schwarzer Typ Z 34/66 verwendet.

Für die Aufnahme des Karotispulses kommt der Schwarzer Elongationsgeber Z 106/37 zur Anwendung. Der prinzipielle Aufbau des Elongationsgebers ist dergestalt, daß die Abtastpelotten-Bewegungen in hierzu proportionale elektrische Spannungen auf photo-elektrischen Wege umgewandelt werden.

2.) Durchführung der Untersuchung

Der Aufnahmeraum ist an einem ruhigen Ort untergebracht, in dem aufwendige Schallisolierungen vorhanden sind, da die Aufzeichnung akustischer Signale eine sorgfältige Vermeidung von Störgeräuschen verlangt. Die Kinder müssen

den Oberkörper völlig entkleiden, da sonst Schabegeräusche an Kleidungsstücken entstehen können.

Von großer Bedeutung ist auch die Lage der Probanden während der Aufzeichnung. Optimal ist eine ruhige Rückenlage, in der die Arme längs des Körpers liegen und der Kopf in einem Winkel von nicht mehr als 10° geneigt ist. Weiter wird der Proband mit entspannter Halsmuskulatur gelagert, weil durch zu starke Seitwärtsdrehung des Kopfes sich sonst der Musculus sternocleidomastoideus spannt.

Sehr störend für die Aufzeichnung des Phonokardiogramms wirken sich Atemgeräusche aus. Darum muß das Phonokardiogramm bei Anhalten des Atems in der Ausatemungsphase registriert werden, wenn die Herztöne infolge der verringerten Luftfüllung des Lungengewebes am besten zur Vorderwand des Brustkorbes geleitet werden.

Nach Anlegen des Extremitäten-EKG's wird der Karotispulsabnehmer am Hals des Probanden befestigt. Als günstigster Ort für das Aufsetzen des Pulsmikrophons hat sich die Arteria carotis links oder rechts neben dem Schildknorpel erwiesen. Dabei soll der auf dem Registrierpapier erscheinende Karotispuls so groß wie möglich sein (ca. 4cm - 5cm), um Fußpunkt und Incisur optimal bestimmen zu können.

Die Qualität des Phonokardiogramms ist weitgehend vom richtigen Anbringen und Fixieren des Mikrophons abhängig. Es muß vor allem das Augenmerk auf den zweiten Herzton gerichtet werden; d.h. die erste hochfrequente Schwingung des aortalen Anteils des zweiten Herztons muß genau lokalisiert werden können, da das Ende der Systole mit dem Aortenschluß des Angiogramms korrespondiert. Zur Bestimmung der Zeitwerte der isovolumetrischen Kontraktion ist ebenfalls die genaue

Ablesung des ersten Herztons von Wichtigkeit, dritter und vierter Herzton spielen bei der Berechnung der ventrikeldynamischen Daten keine entscheidende Rolle. Die verschiedenen Füllungszustände der Lunge mit Luft ergeben unterschiedliche Herzschallamplituden. Die registrierte maximale Amplitude soll daher 15mm bis 18mm nicht übersteigen.

2.3.4. Echokardiographie

Mit dem Ultraschall und seinem Echo kann die Elektronik Struktur und Bewegung des Herzens darstellen. Die von den Grenzflächen reflektierten Echos werden auf dem Monitor entsprechend ihrer Entfernung abgebildet. Die Entfernung der Grenzfläche vom Schallkopf errechnet sich aus der Zeit, die das Echo benötigt, um zum Schallkopf zurückzukommen. In der Echokardiographie werden Schallwellen mit einer Frequenz von 1-7 MHz benutzt. Zur Ultraschallerzeugung werden piezoelektrische Kristalle benutzt. Dabei handelt es sich um keramische Substanzen, die die Fähigkeit besitzen, durch ihre mechanische Verformung elektrische Energie abzugeben und umgekehrt sich durch Einwirkung von elektrischer Spannung zu verformen. Nach kurzer Sendezeit wird also der Schallkopf auf Empfang gestellt.

Für unsere Studie wird das Gerät "V 3400 Phased Array Ultrasonograph" der Firma Varian (Salt Lake City, USA) verwendet. Es handelt sich um einen elektronischen Sektorscanner, mit dem man nach dem M-mode-Verfahren registrieren kann. Die Registrierung der Echokardiogramme erfolgt durch kontinuierliche UV-Schreibung auf photosensiblen Papier. An das Ultraschallgerät ist außerdem ein gepulster Doppler der Bezeichnung "ATL 500 A" angeschlossen.

Die Echokardiogramme von den Kindern werden von dem leitenden Oberarzt der Klinik aufgezeichnet, der die benutzte Standardtechnik routinemäßig in diesem Krankenhaus benutzt.

Untersuchungsgang

Bei der Untersuchung ist der Raum abgedunkelt. Der Proband liegt bequem und entspannt auf dem Rücken mit leichter Seitenlagerung nach links. Der Oberkörper ist um etwa 30° angehoben. Der Schallkopf wird zunächst mit leichtem Druck im 3. oder 4. Interkostalraum links parasternal aufgesetzt und dann in die gewünschte Ebene geschwenkt.

Wir verwenden für unsere Fragestellung das M-mode-Verfahren (M=motion, mode=Modulation). Hierbei wird die Bewegung der Lichtpunkte längs der X-Achse als Kurve dargestellt und auf einen kontinuierlichen ablaufenden Film projiziert. Ausgangspunkt der echokardiographischen Untersuchung ist die Anlotung des vorderen Mitralsegels. Durch Drehung des Schallkopfes entlang der Längsachse läßt sich das Herz von der Aorta bis zur Spitze des linken Ventrikels entsprechend der in Abb.2 (17) besonders bezeichneten Regionen darstellen, die durch spezielle Strukturen und durch bestimmte Bewegungsmuster gekennzeichnet sind. Eine solche Abtastung des Herzens mit dem Ultraschallstrahl entlang der Längsachse bei kontinuierlicher Registrierung bezeichnet man als "Sektor-Scan".

Region 1:

Wird der Schallgeber von der Mitralisposition in eine kraniale Richtung auf die Herzbasis ausgerichtet, so lotet man die Vorderwand des rechten Ventrikels mit dem rechtsventrikulären Ausflußtrakt, die Aorta ascendens in Höhe des Aortenbulbus einschließlich der Klappen-

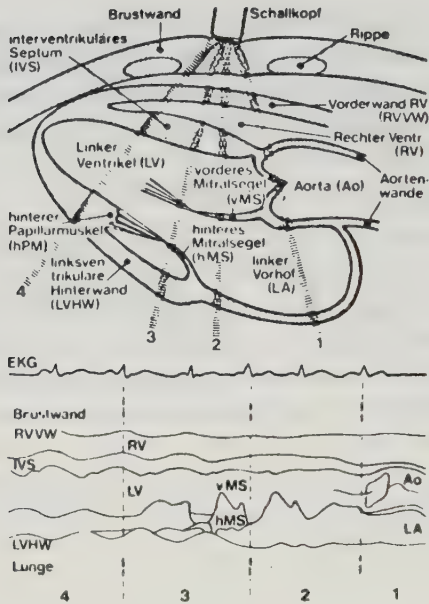


Abb.2: Schematischer Längsschnitt des Herzens mittels Echokardiographie. Nach S. Effert (17).

segel und den linken Vorhof an. Aufgrund des Strahlenganges sind im M-mode-Bild nur die Bewegungen des rechtskoronaren und des nichtkoronaren Segels der aortalen Taschenklappe sichtbar. Die Aortenklappensegel zeigen ein typisches Muster: Während der Diastole stellen sich die geschlossenen Klappensegel als mittelständiger Strich dar, der in der Regel zarter und dünner als die Echos der Aortenwurzelbegrenzung erscheint und der Wandbewegung parallel folgt. Mit dem Beginn der linksventrikulären Ejektionsphase sieht man, wie die Aortenklappe abrupt geöffnet wird. Die normalen Klappensegel legen sich

der vorderen und hinteren Begrenzung der Aortenwurzel nahezu an. Während der systolischen Austreibung sind die Klappensegel in der Regel nur andeutungsweise zu erkennen. Mit dem Ende der Austreibungsphase werden die Klappensegel nahezu so schnell geschlossen, wie sie geöffnet werden. Durch diese systolische Bewegung entsteht das typische parallelogrammartige Echomuster der aortalen Taschenklappen.

Region 2:

Schwenkt man den Schallstrahl in eine leicht kaudal-laterale Richtung, so durchlaufen die Schallwellen die Vorderwand des rechten Ventrikels, die rechte Kammer, das interventrikuläre Septum, den Ausflußtrakt des linken Ventrikels, das vordere Mitralsegel, den linken Vorhof und die Hinterwand des linken Vorhofes.

Region 3:

Eine geringfügige weitere Schwenkung des Schallkopfes nach kaudal-lateral bringt zusätzlich das hintere Mitralsegel und die dahinter gelegene linksventrikuläre Hinterwand in den Schallstrahl. Jetzt erkennt man das flußbedingte, typische diastolische Bewegungsmuster der Mitralklappe, wobei das hintere kleinere Mitralsegel im Normfall sich spiegelbildlich zum vorderen bewegt (siehe Abb.3(17)). Am Ende der mechanischen Systole zum Zeitpunkt des zweiten Herztones wird die anteriore Bewegung der Mitralklappe etwas steiler. Sie geht dann nach der isovolumetrischen Relaxationsphase des linken Ventrikels im Punkt D, wenn der Druck im linken Ventrikel den im linken Vorhof unterschreitet, in eine abrupte anteriore oder posteriore Öffnungsbewegung über. Die maximale Öffnungsamplitude wird protodiastolisch im Punkt E erreicht. Unmittelbar mit der Klappenöffnung

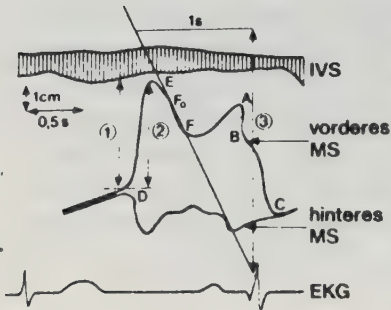


Abb.3: Schematische Darstellung der Bewegung der beiden Mitralklappensegel im Echokardiogramm.
Nach S. Effert (17).

hat die Druckdifferenz zwischen dem linken Vorhof und dem linken Ventrikel ihr Maximum erreicht. Wird eine kritische Druckdifferenz zwischen linkem Vorhof und linkem Ventrikel unterschritten, dann setzt eine rasche, passive Schließungsbewegung der Klap-pensegel bis zum Punkt F ein, wenn nach der schnellen

Füllungsphase die Drücke im linken Ventrikel und im linken Vorhof sich weitgehend angeglichen haben. Während der anschließenden langsamen Füllungsphase verharret die Mitralklappe in einer halboffenen Position. Das Maximum dieser Bewegung wird als Punkt A bezeichnet. Die mit der Vorhoferschaffung wieder einsetzende Schließungsbewegung wird mit dem Beginn der isovolumetrischen Ventrikelkontraktion nach Punkt C beschleunigt. Dieser ist der tiefste, d.h. der von der Thoraxwand am weitesten entfernte Punkt des vorderen Mitralsegels während des Herzzyklus.

Region 4:

Wird der Schallstrahl noch mehr in eine lateral-kaudale Richtung geschwenkt, so durchlaufen die Schallwellen das Cavum des rechten Ventrikels und das interventrikuläre Septum sowie den linksventrikulären Querdurch-

messer unterhalb der freien Ränder der Mitralsegel. Die freien Ränder der Mitralsegel gehen in die Sehnenfäden über, sie verlieren die typische Bewegungskonfiguration der Mitralsegel und sind der endokardialen Oberfläche der Hinterwand aufgelagert. Die klare Darstellung des Endokards ist Voraussetzung für die Bestimmung der linksventrikulären Dimension, die nur in dieser Ebene vorgenommen werden dürfen.

2.4. Beschreibung der statistischen Methode

Zur statistischen Auswertung wird der t-Test, die Korrelations- und Regressionsanalyse angewandt.

t-Test:

Der Signifikanztest aufgrund zweier Stichproben dient dazu, um zu prüfen, ob die Untersuchungsergebnisse beider Gruppen sich deutlich unterscheiden. Der Test ist für den Vergleich der Mittelwerte zweier unabhängiger Stichproben geeignet. Er ist der Test, welcher in der heutigen medizinischen Forschung am häufigsten angewandt wird.

Korrelationsdiagramm:

In einem Korrelationsdiagramm wird die Verteilung der Daten veranschaulicht. Hat man alle Punkte in ein Koordinatensystem eingetragen, die sich aus einer Stichprobe ergeben, ist aus der gesamten Punktwolke die Tendenz des Zusammenhangs abzulesen.

Korrelation:

Die Korrelation ist eine Methode, mit der man den Grad und die Art des Zusammenhangs zweier Merkmale bestimmen kann.

Regression:

Hat sich bei einer zweidimensionalen Stichprobe eine Punktwolke ergeben, deren Punkte (mehr oder weniger) eng um eine Gerade streuen, läßt sich eine Regressionsgerade berechnen.

Korrelations- und Regressionsanalyse ergänzen einander. Mit der Korrelationsanalyse untersucht man den Grad der Determiniertheit des Zusammenhangs, mit der Regressionsanalyse die Art des funktionellen Zusammenhangs zweier Merkmale. In der Korrelationsanalyse kennt man den Korrelationskoeffizienten r , der den Grad des linearen Zusammenhangs mißt, in der Regressionsanalyse nur die Regressionsgerade, die lineare Zusammenhänge darstellt.

Statistische Kenngrößen:

Folgende Formeln und Symbole werden für die weiteren statistischen Kenngrößen verwendet:

- arithmetischer Mittelwert $\bar{x}$
- Standardabweichung $s(+/-)$
- Varianz s^2
- kleinster Wert einer Meßreihe $x(\min)$
- größter Wert einer Meßreihe $x(\max)$
- Stichprobenumfang n

Eine Zufallswahrscheinlichkeit von p zwischen 0,05 und 0,01 wird als schwach signifikant, zwischen 0,01 und 0,001 als signifikant und von p unter 0,001 als hoch signifikant bezeichnet (siehe Tab.2)

hoch signifikant	$p < 0,1\%$	0,001	+++
signifikant	$0,1\% < p < 1\%$	0,01	++
schwach signifikant	$1\% < p < 5\%$	0,05	+
nicht signifikant	$p > 5\%$		NS

Tab.2: Statistisches Signifikanzniveau.

Auf eine genauere Beschreibung der benutzten statistischen Methoden wird hier verzichtet und auf einschlägige Literatur hingewiesen (35,51,57,88).

2.5. Berechnungsverfahren und Meßmethoden der zu ermittelnden Meßwerte

2.5.1. Grundbelastung

Während der Grundbelastung (2 Watt pro kg Körpergewicht) werden die unipolaren Brustwandableitungen $V_1 - V_6$ nach Wilson mit einer Papiergeschwindigkeit von 50mm/sec aufgenommen. Elektrokardiogramme werden im Liegen, im Sitzen auf dem Fahrradergometer, jede Minute während der fünfminütigen Belastung und jede Minute während der zehnminütigen Erholungsphase geschrieben. Folgende Parameter werden während der Grundbelastung ermittelt:

Herzfrequenz:

Bei unseren Untersuchungen verarbeiten wir zur Bestimmung der Herzperiodendauer jeweils aufeinanderfolgende EKG-Aufzeichnungen von 10 RR-Intervallen.

Blutdruck:

Zur Messung des systolischen und diastolischen Druckes wird die auskultatorische Methode nach Riva-Rocci-Korotkoff angewandt. Gemessen wird in Ruhe, während Belastung und in der Erholungsphase.

$S_1 + R_5$ -Amplitude:

Die Summe aus S-Zacke in Ableitung V_1 und R-Zacke in Ableitung V_5 wird als linksventrikuläre Hypertrophie interpretiert (31), wenn der Wert größer als 45mm ist.

Wir nehmen diesen Summenwert in unserer Messung auf, weil sich das EKG im Kindesalter immer mehr demjenigen des Erwachsenen angleicht (11). Gutheil (27) schreibt hierzu, daß bei Herzfehlern mit einer isolierten Überlastung des linken Ventrikels sich die typischen Veränderungen in den Brustwandableitungen in Form von hohen R-Zacken über der linken Kammer (V_5, V_6) und von tiefen S-Zacken in den rechtspräkordialen Ableitungen zeigen. Für jede Gruppe wird dann noch die gemeinsame Summe dieser Messung berechnet.

2.5.2. Vita maxima-Belastung und Blutgase

Damit ein Testergebnis zur Bewertung der maximalen Leistungsfähigkeit herangezogen werden kann, muß maximale Ausbelastung vorliegen. Bei allen maximalen Belastungstests ist die Angabe wichtig, ob eine Ausbelastung vorgelegen hat. Hierfür stehen dann einige Werte zur Verfügung, die aus dem vita maxima-Belastungstest ermittelt werden:

Maximalleistung:

Die geleistete Ergometerarbeit wird durch die physikalische Größe Leistung ausgedrückt, deren internationale Einheit das Watt ist. Für weitere Berechnungen wird die maximal erreichbare Watt-Leistung herangezogen.

Watt pro kg:

Diese Beziehung ist sinnvoll, um Unterschiede im Körperbau, die sich auf die erbrachte Leistung auswirken, möglichst auszuschalten.

Herzfrequenz:

Die Herzfrequenz wird auf dieselbe Weise bestimmt wie

bei der Grundbelastung. Man gewinnt daraus einen Wert für jede Minute und auf jeder Wattstufe. Hieraus erkennt man leicht die

Maximalfrequenz:

Mit der Maximalfrequenz wird ein Wert Maximalfrequenz plus Lebensalter erstellt. Weiter eignet sich der Wert 200 minus Alter zur Beurteilung der Frage, ob eine Versuchsperson in den Grenzbereich ihrer Leistungsfähigkeit eingetreten ist. Die Frequenz von 200 minus Lebensalter drückt unter Berücksichtigung der individuellen Streuung den Frequenzwert aus, ab dem frühestens eine Ausbelastung angenommen werden kann. Nimmt man diesen genannten Frequenzwert als Grenze, so kann man davon ausgehen, daß im Durchschnitt mindestens eine etwa 85prozentige Ausbelastung erreicht wird.

Maximaler systolischer Blutdruck:

Hier wird der maximal erreichte systolische Blutdruckwert während der Belastung notiert.

Blutgase:

Die Meßwerte werden in folgenden Einheiten durch den Gasanalysator ausgegeben:

- pH : in pH-Einheiten
- $p\text{CO}_2$: in mm Hg
- $p\text{O}_2$: in mm Hg
- BE : in mmol/l (Basenabweichung des Blutes)

Die Blutgaswerte können auch zur Beurteilung des Ausbelastungsgrades dienen. Als objektive Kriterien gelten:

- BE - 9mmol/l
- pH 7,25

Herzrhythmusstörungen:

Während der gesamten vita maxima-Belastung werden die Herzzyklen auf einem Monitor überwacht und dabei auftre-

tende Herzrhythmusstörungen notiert.

2.5.3. Polymechanokardiographie

Für die Phonokardiogramminterpretation ist die Papiergeschwindigkeit von 100mm/sec vorteilhafter als die von 50mm/sec, die bei der Elektrokardiographie ausreicht. Bei der Ausmessung der Zeitwerte und Amplituden von drei Schlägen erweist sich ein herkömmliches Geo-Dreieck als brauchbar. Nach Literaturangaben (14,20,29,30) werden folgende Parameter gemessen. Zur besseren Illustration dient Abb.4 (46):

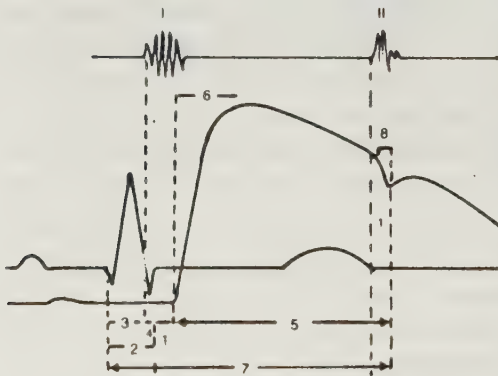


Abb. 4 Unterteilung der Systole [modifiziert nach 167]. $QS_2 = 7 - 1$. $LVET = 5$. $PEP = 2 + 1$. Weitere Werte:

- I. Erster Ton, Anspannungsteil und Austreibungsteil
- II. Zweiter Ton, Aortenanteil und Pulmonalanteil
1. Beginn des II. Tones bei Incisur, zentrale Pulswellenlaufzeit (= Verspätung der Karotispulskurve gegenüber den Vorgängen am Herzen)
2. Beginn der Q-Zacke bis Pulscurvensteilanstieg minus Pulswellenlaufzeit = Anspannungszeit
3. Beginn der O-Zacke bis zum Beginn des I. Tones = Umformungszeit

4. Anspannungszeit weniger Umformungszeit = Druckanstiegszeit; 5. Pulscurvensteilanstieg bis Incisur = Austreibungszeit; 6. Pulscurvenanstiegszeit; 7. Anspannungszeit plus Austreibungszeit = Systolendauer; 8. Beginn der Erschlaffung bis Incisur = Aortenschließungszeit.

Abb.4: Schematische Unterteilung der Systole im Polymechanokardiogramm. Nach H. Löllgen (46).

Pulswellenlaufzeit:

Das Karotissphygmogramm hat eine typische Gestalt. Bei Sinusrhythmus findet sich eine a-Welle, die sich deutlich von der Kurve abhebt. Danach folgt der Steilanstieg des Karotissphygmogramms. Im absteigenden Schenkel der Karotispulskurve findet sich die Inzisur, die dem Aortenanteil des zweiten Tones entspricht; sie tritt um die Pulswellenlaufzeit von der Aortenklappe bis zur Abnahmestelle verspätet auf. Die Berechnung der Pulswellenlaufzeit ist erforderlich, da die Karotispulskurve nicht am Herzen selbst, sondern herzfern registriert wird.

Anspannungszeit (PEP: pre ejection period):

Der Beginn der elektrischen Kammererregung ist durch den Beginn der Q-Zacke im EKG gekennzeichnet. Die Zeit bis zum Beginn des Steilanstieges des Karotissphygmogramms minus der zentralen Pulswellenlaufzeit wird Anspannungszeit genannt. Dieser Wert schließt das elektromechanische Intervall und den gesamten Druckanstieg im Ventrikel ein.

Umformungszeit (elektromechanische Latenz):

Die Umformungszeit wird vom Beginn der Kammerinitialschwankung des EKG's bis zum Beginn des hochfrequenten Anteils des ersten Tones gerechnet. Dieses Intervall beinhaltet die elektromechanische Koppelung und die präisovolumische Zeit.

Druckanstiegzeit:

Sie ergibt sich aus der Differenz von Anspannungs- und Umformungszeit. Dieses Intervall beinhaltet den Druckanstieg vor dem Mitralklappenschluß.

Linksventrikuläre Austreibungszeit (LVET: left ventricular ejection time):

Gemessen wird die Austreibungszeit in der Karotispulskurve vom Beginn des Steilanstieges bis zur Inzisur.

Natürlich braucht bei dieser Messung die zentrale Puls-
wellenlaufzeit nicht berücksichtigt werden, da beide
Meßpunkte aus der Karotispulskurve gewonnen werden. Ver-
gleicht man die extern gemessene LVET mit der inva-
siv gemessenen, so ergibt sich eine Korrelation von
 $r = 0,99$ (Weissler 1974).

Pulskurvenanstiegszeit (Aufstrichzeit = U-time: upstroke-
time):

Gemessen wird die U-time vom Fußpunkt bis zur größten
Höhe der Karotispulskurve.

Systolendauer (QA₂: elektroakustische Systole):

Die gesamte Zeit vom Beginn der elektrischen Kammer-
erregung bis zum Ende der Austreibung, markiert durch
den Aortenanteil des zweiten Tones, kann man als Gesamt-
systolendauer bezeichnen.

IA₂ (akustische Systole):

Gemessen wird das Intervall vom Beginn der ersten hoch-
frequenten Schwingung des ersten Herztones bis zum aorta-
len Anteil des zweiten Herztones (A₂). Bedeutung hat das
Intervall lediglich bei der Bestimmung der IVC.

IVC (Isovolumische Kontraktionszeit = Druckanstiegszeit):

Bestimmt wird die isovolumische Kontraktionszeit aus
der Subtraktion der LVET von der akustischen Systole;
d.h. vom ersten hochfrequenten Schwingungston des ersten
Herztones bis zum aortalen Anteil des zweiten Herztones
(IVC = IA₂ - LVET). Die IVC schließt den Druckanstieg
unmittelbar vor dem Mitralklappenschluß nicht ein. Außer-
dem besteht keine Abhängigkeit von der Herzfrequenz.

PEP_C (c = corrected):

Die PEP ist frequenzabhängig und wird deshalb nach
folgender Regressionsgleichung korrigiert:

$$PEP_C = 0,4 \times HF + PEP \quad (HF = \text{Herzfrequenz})$$

LVET_c:

Die LVET hat einen konstanten Wert innerhalb einer Frequenz von 40-110/min, wenn eine Regressionsgleichung angewendet wird. Sie lautet:

$$\text{LVET}_c = 1,7 \times \text{HF} + \text{LVET}$$

QA₂:

Der korrigierte Normwert ist abhängig von der Herzfrequenz mit folgender Regressionsgleichung:

$$\text{QA}_{2c} = 2,1 \times \text{HF} + \text{QA}_2$$

PEP/LVET (= Weissler Index):

Insgesamt wird dieser Index am häufigsten verwendet zur Beschreibung der linksventrikulären Kontraktilität und ist nicht frequenzabhängig innerhalb eines Rahmens von 40 bis 100 Schlägen pro Minute.

Auswurfraction (=EF : ejection fraction):

Die EF hat in der Beurteilung der linksventrikulären Funktion eine große Bedeutung erlangt. Die Berechnung der EF lautet:

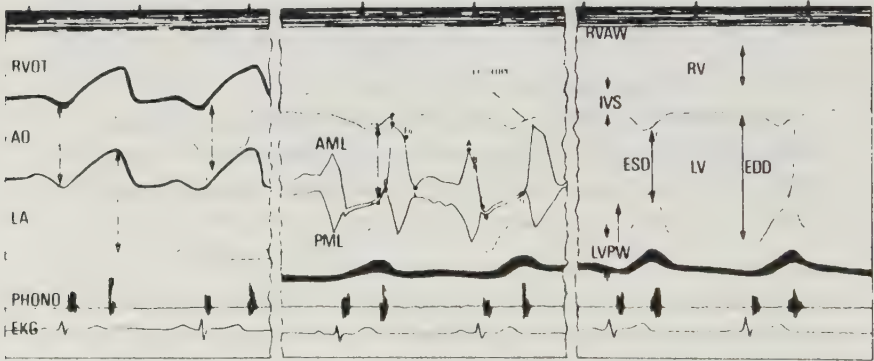
$$\text{EF} = 1,125 - 1,25 \times \frac{\text{PEP}}{\text{LVET}}$$

Am besten untersucht und breit angewandt, sind die STI (systolic time intervals) QA₂, LVET und PEP sowie der Index $\frac{\text{PEP}}{\text{LVET}}$. Da diese Parameter aber nur einen kleinen Teil der performance des Herzens wiedergeben, nimmt es nicht wunder, daß damit der Funktionszustand des Herzens nicht genau definiert werden kann, während im Rahmen der Polymechnikardiographie die Vielzahl der Parameter einen wesentlich besseren Beitrag zur Physiologie beisteuern.

2.5.4. Echokardiographie:

Die Auswertung der M-mode-Echokardiographie stützt sich

auf die Empfehlungen der American Society of Echocardiography. Die Abbildung 5 (6) zeigt, wo, wann und wie die einzelnen Strukturen und Bewegungen gemessen werden. Zeitliche Bezugspunkte bei jeder echokardiographischen Registrierung ergeben sich aus dem synchron mitgeschriebenen EKG.



Abkürzungen

RVOT: Ausflußtrakt des rechten Ventrikels
 AO: Aorta mit Klappensegeln
 LA: linker Vorhof
 AML: vorderes Segel der Mitralklappe
 PML: hinteres Segel der Mitralklappe
 RVAW: Vorderwand des rechten Ventrikels

RV: rechter Ventrikel
 IVS: interventrikuläres Septum
 LV: linker Ventrikel
 LVPW: Hinterwand des linken Ventrikels
 EDD: enddiastolischer Durchmesser
 ESD: endsystolischer Durchmesser
 ! Meßrichtung

Abb.5: Meßpunkte der M-mode-Echokardiographie.
 Nach G. Biamino (6)

Mitralklappe:

Der diastolische Bewegungsablauf der Mitralklappe zeigt eine charakteristische M-, bzw. W-Form (siehe hierzu auch Abb.3). Während der gesamten Kammersystole bewegen sich beide Segel auf die vordere Thoraxwand zu, weil die ganze Klappenbasis während der Ventrikelsystole leicht nach vorne gekippt wird.

- DE-Amplitude

Die Öffnungsbewegung der beiden Mitralsegel D-E am Ende der isovolumetrischen Relaxation der linken Kammer beginnt im Kurvenpunkt D, also unmittelbar nach dem Ende der Systole (= Ende der T-Welle des EKG's).

- EF-Slope

Die EF-Bewegung zeigt die Geschwindigkeit der frühdiastolischen Rückstellbewegung des vorderen Mitralsegels. Dafür hat sich auch der Begriff "EF-Slope" eingebürgert. Diese Geschwindigkeit wird durch Anlegen einer Tangente an die Echolinie zwischen den Punkten E und F gemessen. Dieser Wert ist die protodiastolische Geschwindigkeit des vorderen Mitralsegels in mm/sec.

Aorta:

- Durchmesser

Das Echo des vorderen Mitralsegels geht kontinuierlich in das der hinteren Aortenwand, das interventrikuläre Septum in die vordere Aortenwand über. Der Durchmesser der Aortenwurzel wird von der adventitiellen Begrenzung der Vorderwand der Aortenwurzel bis zur endothelialen Innenseite der hinteren Wand der Aortenwurzel gemessen. Die Messung soll enddiastolisch zum Zeitpunkt des Hochschnellens der R-Zacke im EKG vorgenommen werden.

- Klappenöffnungsamplitude

Die Klappensegel führen im Echo während der Systole eine rechteckähnliche Bewegung durch. Die vertikalen Kanten des Rechtecks entsprechen der schnellen Öffnungs- und Schließungsbewegung, die parallel der Aortenwände verlaufenden Kanten der maximal geöffneten Stellung der Aortensegel in der Systole. Die Klappenöffnungsamplitude wird auf einer senkrechten Linie zwischen der vorderen und hinteren Aortenklappe zu Beginn der Austreibungsphase gemessen.

Linker Vorhof:

Die Größe des linken Vorhofes ist echokardiographisch definiert als der Abstand zwischen der Hinterwand der Aorta und der dorsalen Wand des Vorhofes. Der maximale Durchmesser des linken Vorhofes wird unmittelbar vor Beginn der schnellen Füllungsphase des linken Ventrikels erreicht. Deshalb wird der Durchmesser des linken Vorhofes endsystolisch zum Zeitpunkt des Aortenklappenschlusses bestimmt.

LA/Ao-Quotient:

Als ein wichtiges orientierendes Maß zur Bestimmung der Vorhofgröße hat sich das Verhältnis von Vorhofdurchmesser zu Aortendurchmesser bewährt.

Linker Ventrikel:

- Durchmesser

Als Durchmesser des linken Ventrikels wird die senkrechte Verbindungslinie zwischen der posterioren Begrenzung des interventrikulären Septums und der dem Endokard entsprechenden Linie an der Hinterwand des linken Ventrikels verstanden. Der zwischen diesen Punkten liegende echofreie Raum stellt den Hohlraum des linken Ventrikels dar. Die Messungen erfolgen zum Ende der Diastole und zum Ende der Systole, wobei der endsystolische Durchmesser die kürzeste Entfernung zwischen posteriorem Septum und Endokard der Hinterwand des linken Ventrikels gewertet wird.

- Hinterwand

Um die Muskelmasse des linken Ventrikels bzw. seinen Hypertrophiezustand abschätzen zu können, sollen die Wanddicke der Hinterwand sowie die des interventrikulären Septums gemessen werden. Außer der Bestimmung der Querdurchmesser und der Erfassung der Wandbewegung des

linken Ventrikels erlaubt die Echokardiographie wie kein anderes Verfahren eine quantitativ exakte Messung der Dicke des Kammerseptums und der Hinterwand. Die Dicke der Hinterwand des linken Ventrikels wird als die senkrechte Verbindung zwischen Endokard und Perikard zum Ende der Diastole (= R-Zacke im EKG) gemessen.

Septum:

Nur die Anteile des Septums, die in die Höhe der freien Ränder der Mitralsegel oder darunter liegen, können zur Analyse der Septumbewegung herangezogen werden. Die Werte für das interventrikuläre Septum werden simultan mit der Dicke der Hinterwand abgelesen; daher läßt sich die Dicke des Septums als senkrechte Verbindung zwischen rechtsventrikulärer und linksventrikulärer Begrenzung zum Ende der Diastole ausmessen.

Rechter Ventrikel:

Die Ermittlung des Durchmessers des rechten Ventrikels wird ebenso wie beim linken Ventrikel mit Schallstrahlrichtung etwa in der Mitte des linken Ventrikelcavums durchgeführt. Der Durchmesser wird einerseits durch das interventrikuläre Septum und zum anderen durch die endokardiale Innenfläche der Vorderwand des rechten Ventrikels begrenzt. Diese Distanz gibt nur einen orientierenden Anhalt über die Größe des rechten Ventrikels. Diese Entfernung entspricht nicht dem größten Querdurchmesser des rechten Ventrikels.

Prozentuale Verkürzungsfraction (= F.S.: fractional shortening):

Eine einfache echokardiographische Größe zur Beurteilung des Kontraktionsverhaltens, die häufig klinische Anwendung findet, ist die prozentuale Verkürzungsfraction des linken Ventrikels während der Systole. Sie errechnet sich aus der Differenz des enddiastolischen (EDD)

und endsystolischen (ESD) Querdurchmessers dividiert durch den enddiastolischen Ausgangsdurchmesser. Die Formel lautet:

$$F.S. = \frac{EDD - ESD}{EDD} \times 100 (\%)$$

Diese Größe reicht in der Routinediagnostik aus, um die linksventrikuläre Kontraktilität zu beschreiben. Voraussetzung dafür ist, daß ein segmental nicht wesentlich gestörtes Kontraktionsverhalten vorliegt.

Mittlere Faserverkürzungsgeschwindigkeit ($= V_{cf \text{ mean}}$):

Der am meisten benutzte, echokardiographische Index zur Beurteilung des Kontraktionsverhaltens des linken Ventrikels ist die mittlere Faserverkürzungsgeschwindigkeit. Aus der Differenz der enddiastolischen und endsystolischen Querdurchmesser läßt sich die zirkumferenzielle Verkürzung des Ventrikels bestimmen. Durch Division der Austreibungszeit, die aus der Karotispuls-kurve bestimmt wird, errechnet sich die mittlere zirkumferenzielle Faserverkürzungsgeschwindigkeit. Um Ventrikel unterschiedlicher Größe miteinander vergleichen zu können, erfolgt aus Gründen der Normalisierung eine Division durch den enddiastolischen Ausgangsdurchmesser. Die Formel lautet demnach:

$$\text{mean } V_{cf} = \frac{EDD - ESD}{EDD \times LVET} \text{ (Zirkumferenzen/sec)}$$

Bei Patienten ohne segmentale Kontraktionsanomalie des linken Ventrikels ist sie ein klinisch wertvoller Parameter zur Beurteilung des Kontraktilitätsverhaltens des gesamten linken Ventrikels.

Muskelmasse:

Dieser Wert wird durch Subtraktion des linksventrikulären Volumens von dem Wert für das sogenannte Gesamtvolumen des linken Ventrikels errechnet. Dieser Ausdruck wird dann noch mit dem spezifischen Gewicht des Herzmuskels

multipliziert. Die Formel für die linksventrikuläre Muskelmasse lautet daher:

$$\begin{aligned}\text{Muskelmasse} &= 1,05 \times ((\text{EDD} + 2 \times \text{HWD})^3 - \text{EDD}^3) \text{ (g)} \\ \text{HWD} &= \text{Herzwanddicke} \\ \text{EDD} &= \text{enddiastolischer Durchmesser} \\ 1,05 &= \text{spezifisches Gewicht des Herzmuskels}\end{aligned}$$

Mittlere Anstiegsgeschwindigkeit der Hinterwandbewegung (PWV_{mean}):

Neben der Wanddicke kann die Amplitude der Wandbewegung von der Diastole zur Systole quantitativ erfaßt werden, indem die Lageänderung des Endokards der linken Ventrikelhinterwand vermessen wird. Die mittlere Geschwindigkeit dieses Vorgangs wird als $\text{PWV}_{\text{mean}} = \frac{\text{EN}}{\text{ET}}$ berechnet, wobei EN der Bewegungsamplitude des Endokards und ET der Austreibungszeit entsprechen.

Normalisierte Anstiegsgeschwindigkeit der Hinterwandbewegung ($\text{PWV}_{\text{normalized}}$):

Die mittlere Anstiegsgeschwindigkeit der Hinterwandbewegung kann normalisiert werden, indem man im Nenner zur Austreibungszeit den enddiastolischen Querdurchmesser multipliziert. Der Ausdruck errechnet sich daher folgendermaßen:

$$\text{PWV}_{\text{norm}} = \frac{\text{EN}}{\text{ET} \times \text{EDD}} \text{ (sec}^{-1}\text{)}$$

Maximale Anstiegsgeschwindigkeit der Hinterwandbewegung ($\text{PWV}_{\text{max.}}$):

Ein weiterer Parameter zur Beurteilung des regionalen Kontraktionsverhaltens stellt die maximale Anstiegssteilheit des Endokards während der Systole dar. Auch diese Kontraktionsamplitude der linksventrikulären Hinterwand wird durch den senkrechten Abstand zwischen der enddiastolischen und der endsystolischen Begrenzung des Endokards angegeben.

Diese Parameter (PWV_{mean} , $\text{PWV}_{\text{norm.}}$, $\text{PWV}_{\text{max.}}$) werden

deshalb berücksichtigt, weil sie nicht vom systolischen und diastolischen Querdurchmesser abgeleitet werden. Obwohl diese Werte stark schwanken, kann man sie zur qualitativen Abschätzung der Kontraktionsfähigkeit des linken Ventrikels heranziehen.

Schlagvolumen (SV):

Zunächst wird das linksventrikuläre Volumen bestimmt. Hierzu verwenden wir eine stark vereinfachte Formel. Das Volumen entspricht der dritten Potenz der enddiastolischen bzw. endsystolischen Querdurchmesser, also

$$V = EDD^3 \text{ bzw. } V = ESD^3.$$

Nach Bestimmung des enddiastolischen und des endsystolischen Ventrikelvolumens gelangt man über die Subtraktion dieser beiden Werte zum Schlagvolumen des Herzens:

$$SV = V_{ED} - V_{ES}.$$

$\frac{MT}{EDD}$ - Quotient (Myokarddicke zu Innendurchmesser):

Wesentlicher als die absoluten Zahlenwerte der Wanddickenverhältnisse und Innendurchmesser erscheint für die Fragestellung einer möglichen myokardialen Hypertrophie bzw. Dilatation das Verhältnis zwischen diesen Parametern, das sich in dem Quotienten ($\frac{MT}{EDD}$) aus Myokarddicke ($MT = HWD + \text{Septum}$) und enddiastolischen Innendurchmesser (EDD) ausdrücken läßt.

Noch mehr als bei Erwachsenen ist es bei Kindern erforderlich, echokardiographische Meßwerte auf die Körpergröße der Probanden zu beziehen. Aus praktischen Gründen hat es sich bewährt, als Bezugsgrößen bei Kindern und Jugendlichen die Körperoberfläche zugrunde zu legen.

Die Messungen der Echokardiogramme werden ohne Kenntnis der Person und ohne Kenntnis des Leistungsstandes ausgewertet. Alle echokardiographischen Messungen werden durch drei Herzzyklen bestimmt, und später durch zwei Untersucher zu einem gemeinsamen Mittelwert gebracht.

2.6. Mitralklappenprolaps (=MKP)

Eine besondere Form der Mitralklappendysfunktion ist der Mitralklappenprolaps. Das klinische Spektrum beim MKP reicht von normaler Mitralklappenanatomie- und funktion bis zur Störung der Segel- und Chordaanatomie mit ernster Mitralinsuffizienz.

2.6.1. Definition des Mitralklappenprolapses

Er stellt keine nosologische Einheit dar, er ist vielmehr das Ergebnis eines anatomischen oder funktionellen Mißverhältnisses zwischen der Größe des linken Ventrikels und des Mitralklappenapparates, in welchem die Klappe entweder zu groß für den Ventrikel oder dieser zu klein für die Klappe ist. Der Prolaps der Mitralklappen kommt dann zustande, wenn während der Auswurfphase die elongierten Sehnenfäden die überdimensionierten Klappen nicht in Apposition halten können. Man unterscheidet zwischen einer primären und einer sekundären Form des MKP's:

- Der primäre, idiopathische MKP

In der Mehrzahl der Fälle ist eine myxomatöse Degeneration der Segel eventuell auch der Chordae vorhanden. Nicht jede myxomatöse Degeneration der Mitralklappen führt aber zu einem Mitralprolaps.

- Der sekundäre MKP

Der sekundäre MKP ohne myxomatöse Veränderungen der Mitralklappen wird bei der hypertrophen obstruktiven Kardiomyopathie, beim Vorhofseptumdefekt und häufig bei der koronaren Herzerkrankung angiographisch beobachtet. Diese Form des MKP's dürfte weitgehend Folge einer Papillarmuskeldysfunktion sein.

2.6.2. Echokardiographische Bestimmung des Mitralklappenprolapses

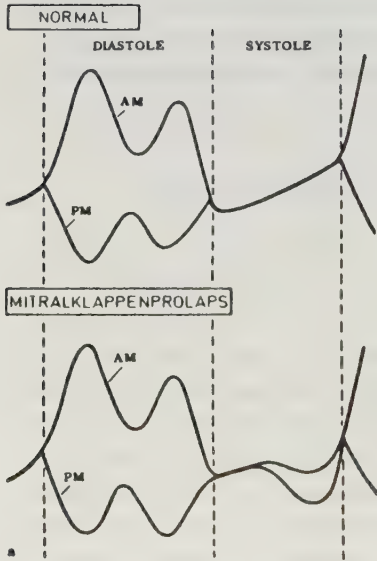


Abb.6: Schematische Darstellung der normalen Bewegung des vorderen (AM) und des hinteren (PM) Mitralsegels sowie des Musters, das bei Patienten mit Mitralklappenprolaps zu sehen ist. Nach G. Autenrieth (3).

Die systolische Analyse der Mitralklappe während der CD-Strecke erfordert eine senkrechte Anlotung der Strukturen am Übergang zwischen der Hinterwand des linken Ventrikels und dem linken Vorhof. Dies ist besonders beim MKP wichtig, weil die zum Teil myxomatös veränderten und somit voluminöseren Klap-pensegel den ankommenden Ultraschallstrahl mehrfach reflektieren und dann als dick verschwommene Echos registriert werden.

Sehr charakteristisch ist die mesosystolische Unterbrechung der leicht nach vorne gerichteten CD-Bewegung, die plötzlich in eine nach posterior gerichtete, konkav verlaufende, fast U-förmige übergeht (siehe Abb.6 (3)). Dieses M-mode-Muster zeigt das spätsystolische Hineinwölben des oder der Mitralsegel in den linken Vorhof.

Sogar dieses, für den häufigen Prolaps des hinteren Segels typische Muster erlaubt nicht, eine Mitbeteiligung des vorderen Mitralsegels zu erkennen oder auszuschließen. Eine zeitliche Korrelation zwischen den physikalischen (z.B. mesosystolischer Klick) und den echokardiographischen Zeichen (z.B. Maximum der systolischen posterioren Bewegung) eines MKP's ist nicht zwingend. Etwa die Hälfte der Patienten mit einer spätsystolischen MKP-Bewegung zeigen im M-mode-Muster eine frühsystolische, leicht nach vorn konvexe Vorbuckelung der CD-Strecke. Sie kann das Hineinwölben proximaler Anteile des vorderen Mitralsegels in den linken Vorhof ausdrücken, die sich somit frühsystolisch dem Schallkopf zunächst nähern. Trifft der Echostrahl proximale Teile des vorderen Mitralsegels nicht, so kann das sogenannte Hängemattenphänomen beobachtet werden. Dieser pansystolische Prolaps der Mitralklappe wird in etwa 30% bis 40% der Fälle registriert, obwohl pansystolische Geräusche viel seltener auftreten. Das Maximum der posterioren Hängemattenbewegung muß mindestens 3mm von der imaginären CD-Verbindungsline entfernt sein. Darüber hinaus müssen die durchhängenden Segel ein gleichförmiges Muster mit einem klaren Übergang zum D-Punkt der Mitralklappe zeigen. Diese etwas großzügigen echokardiographischen Kriterien erhöhen allerdings die Häufigkeit des Mitralprolapses in der Normalbevölkerung ganz beträchtlich (3).

Seitdem echokardiographisch die Bewegung der Mitralsegel relativ leicht analysiert werden kann, ist dieses Syndrom als einer der häufigsten kardialen Anomalien nachgewiesen worden. Allerdings wird die Häufigkeit sehr unterschiedlich angegeben, offenbar in Abhängigkeit von dem Ausmaß der abnormen Klappenbewegung und Fehlen oder Vorhandensein klinischer Symptome.

3. Untersuchungsgut und Trainingsbedingungen =====

3.1. Beschreibung der untersuchten Probanden

In die Untersuchung werden insgesamt 30 Kinder im Alter zwischen 11 und 14 Jahren aufgenommen, die sich wiederum in zwei Gruppen aufteilen.

3.1.1. Testgruppe:

In der Testgruppe werden 16 Mitglieder des Bayerischen Skilanglauf-Jugend-Kaders/Sektion Chiemgau untersucht, davon neun weibliche und sieben männliche Probanden. Das Durchschnittsalter der Gruppe beläuft sich auf 13 Jahre und fünf Monate, die mittlere Größe auf 162,1 cm und das durchschnittliche Gewicht auf 48,8 kg. Anhand dieser Daten wird die Körperfläche nach der Formel von du Bois (Körperfläche nach du Bois: $KOF = 71,84 \times G^{0,425} \times L^{0,725}$, wobei G für Gewicht und L für Länge steht) berechnet. Sie ergibt $1,49 \text{ m}^2$. Einen Gesamtüberblick über die anthropometrischen Daten liefern die Tabellen 3a und 3b.

Die jugendlichen Sportler betreiben das Skilanglaufen seit durchschnittlich $3\frac{1}{4}$ Jahren (Minimum: zwei Jahre, Maximum: fünf Jahre), davon regelmäßiges Training seit $2\frac{1}{3}$ Jahren (Minimum: ein Jahr, Maximum: drei Jahre). Leistungssport üben die Kinder zwischen acht und neun Monaten im Jahr mit einer Trainingshäufigkeit von fünf- bis sechsmal in der Woche aus. Zum Untersuchungszeitpunkt befindet sich der Leistungskader am Ende der Vorbereitungsperiode, d.h. die Kinder sind im Mittel seit vier Monaten und acht Tagen im Training.

I) Testgruppe

Name	Geschlecht	Alter (Jahre)	Gewicht (kg)	Größe (cm)	Körperoberfläche (m ²)
G.M.	w	11,75	44,4	157	1,41
S.J.	w	12,33	49,3	161	1,50
P.A.	w	12,58	51,0	162	1,53
H.U.	w	12,58	43,7	158	1,41
H.S.	w	12,83	38,1	155	1,31
M.G.	m	12,83	50,8	159	1,50
S.S.	w	12,92	37,5	160	1,33
R.C.	w	13,17	43,9	156	1,40
R.F.	m	13,42	41,3	156	1,36
E.C.	m	14,00	39,3	155	1,32
H.M. (1)	w	14,42	42,6	154	1,36
B.R. (1)	m	14,42	58,0	170	1,67
R.A.	m	14,50	66,3	173	1,79
S.E.	m	14,67	60,8	178	1,76
K.M.	m	14,67	61,4	173	1,73
M.B.	w	14,75	52,1	167	1,58
(Mittelwerte:		13,49	48,8	162	1,50)

II Kontrollgruppe

D.V.	w	11,67	35,0	148	1,22
B.S.	w	12,08	45,0	163	1,46
W.S.	w	12,25	36,6	151	1,26
L.K.	w	12,33	53,0	166	1,58
D.A.	w	12,67	39,6	157	1,34
O.S.	w	12,75	47,2	161	1,47
B.E.	m	12,75	48,0	160	1,48
T.S.	w	12,50	59,1	166	1,66
H.K.	w	13,08	35,8	148	1,23
H.N.	m	13,25	44,9	157	1,42
W.C.	m	13,92	52,5	156	1,51
H.M. (2)	w	14,33	60,3	173	1,72
W.D.	w	14,42	60,0	164	1,65
B.R. (2)	m	14,50	51,5	172	1,60
(Mittelwerte:		13,04	47,8	160	1,47)

Tab.3a: Alter und anthropometrische Daten der untersuchten Kinder.

Stichproben- umfang/Ge- schlecht			Alter (Jahre)	Gewicht (kg)	Größe (cm)	Körper- ober- fläche (m ²)
Test- gruppe	n = 16	$\bar{x}$	: 13,49	48,78	162,13	1,50
	w = 9	$s_{+/-}$	: 0,99	8,98	7,64	0,17
	m = 7	s^2	: 0,98	80,64	58,37	0,03
Kon- troll- gruppe	n = 14	$\bar{x}$	: 13,04	47,75	160,14	1,47
	w = 10	$s_{+/-}$	: 0,97	8,72	7,70	0,16
	m = 4	s^2	: 0,94	76,04	59,29	0,03
Signifikanz			t	: 1,21 (NS)	0,31 (NS)	0,69 (NS)

Tab.3b: Alter und anthropometrische Daten der untersuchten Kinder.

3.1.2. Kontrollgruppe

Das Vergleichskollektiv setzt sich aus 14 Schülern eines Gymnasiums im Münchner Süden zusammen, von denen zehn weiblich und vier männlich sind. Die Auswahl der Schüler erfolgt rein zufällig. Es wird bewußt vermieden, eine negative Auslese zu treffen, indem die unsportlichen Schüler einer bestimmten Altersklasse herausgesucht werden. Die anthropometrischen Daten des Normalkollektivs unterscheiden sich nicht signifikant von denen des Sportlerkollektivs. Hier beläuft sich das Durchschnittsalter auf 13 Jahre, die mittlere Größe auf 160,1 cm und das durchschnittliche Gewicht auf 47,8 kg (Tab.3a, 3b). Hinsichtlich der Körperoberfläche mit 1,47 m² ist die Kontrollgruppe ebenfalls fast identisch gegenüber der Testgruppe.

Um in die Vergleichsgruppe aufgenommen zu werden, wird lediglich beachtet, daß die Kinder außer dem Schulsport keinen intensiven Sport regelmäßig betreiben. Die Daten

des Normalkollektivs sollen von Kindern mit üblicher altersgemäßer körperlicher Betätigung stammen. Die Kinder haben durchschnittlich drei Unterrichtsstunden Schulsport (Minimum eine Stunde, Maximum vier Stunden). Außerschulisch beteiligen sich noch sechs Kinder an einem zusätzlichen einstündigem Training in verschiedenen Sportarten wie Leichtathletik, Gymnastik, Ballett, Volleyball und Reiten.

3.2. Trainingsbedingungen und -wirkungen

Um die Größe und Hämodynamik beurteilen zu können, ist es notwendig, die Trainingsbelastung eines Skilangläufers zu kennen. Anhand eines 12jährigen Mädchens soll dann der Trainingsplan unseres Leistungskaders erklärt werden.

3.2.1. Definition von Training

Unter Training wird die systematische Wiederholung einer gezielten überschwelligen Muskeltätigkeit mit dem Ziel einer funktionellen und morphologischen Anpassung und die Mobilisation von Leistungsreserven verstanden. Die Anpassungsvorgänge des Organismus auf Training werden dann ausgelöst, wenn der Trainingsreiz auf die derzeitige Leistungsfähigkeit abgestimmt ist. Nun ist die Anpassung nicht nur eine Folge der Trainingsbelastung, sondern des sinnvollen Wechsels zwischen Belastung und Erholung. In der Erholungsphase erfolgt bei richtiger vorheriger Belastung eine Wiederherstellung, die über das Ausgangsniveau hinausgeht, die sogenannte Überkompensation. Diese Überkompensation ist Voraussetzung für eine Leistungssteigerung.

3.2.2. Belastungskomponenten beim Skilanglauftraining

- Trainingshäufigkeit

Hierbei soll darauf geachtet werden, daß die Trainingsbelastung auf möglichst viele Tage verteilt wird, da dadurch ein wesentlich besserer Leistungszuwachs erzielt wird.

- Trainingsumfang

Beim Ausdauertraining wird der Trainingsumfang in Kilometern, beim Intervalltraining in der Anzahl der Wiederholungen dargestellt. Der Trainingsumfang soll nach der benötigten und von Läufer zu Läufer unterschiedlichen Erholungszeit gesteuert werden.

- Reizdichte

Sie ist die Bezeichnung für das zeitliche Verhältnis von Belastung und Erholung während einer Trainingseinheit. Bei der Intervall- oder Wiederholungsmethode werden die Belastungs- und Erholungszeiten aufeinander abgestimmt. Je rascher die Belastungen aufeinanderfolgen und je kürzer die Erholungszeit, um so größer die Reizdichte. Das reine Ausdauertraining ist eine kontinuierliche Belastung, wobei die Pause entfällt.

- Reizintensität

Als Reizintensität bezeichnet man die Leistung, die ein Sportler bei einer Belastung bringt. Anhaltspunkte für die Reizintensität sind bei Ausdauerleistungen z.B. die derzeitige Wettkampfgeschwindigkeit oder Bestzeiten auf bestimmten Trainingsstrecken. Die Werte stellen 100% dar. Für Langzeitsportarten, wie beim Skilanglauf, trainieren Leistungssportler mit einer Intensität zwischen 70 und 100% der derzeitigen Leistungsfähigkeit. Will man bei reiner Ausdauerübung einen nennenswerten

Trainingseffekt erzielen, ist eine Überschreitung der Herzfrequenz von 130 pro Minute notwendig. Unsere jugendlichen Leistungssportler trainieren nach folgender Intensitätsskala für die Ausdauer (Tab.4).

Physiologischer Leistungsfaktor

	I aerobe		II anaerobe
	Ausdauer	Ausdauer	Ausdauer
Intensität	gering -mittel	mittel submaximal	submaximal -maximal
Trainingsform (z.B.)	langsamer Dauerlauf	schneller Dauerlauf	Tempolauf
Pulsfrequenz (min ⁻¹)	130 - 150	150 - 170	über 170
Ausdauer (in % der besten Laufzeit)	30 - 60	60 - 80	80 - 100

Tab.4: Intensitätsskala Ausdauer für das Leistungstraining im Skilanglauf.

3.2.3. Trainingsperiode

Das Trainingsjahr der Langläufer umfaßt drei große Bereiche:

- Vorbereitungsperiode

Auf diese Periode soll kurz näher eingegangen werden, da sich unser Leistungskader am Ende der Vorbereitungsperiode befindet. Sie gliedert sich in zwei Abschnitte, die nahtlos ineinander übergehen:

Im ersten Abschnitt wird der konditionelle Grundstock für das Training gelegt. Hier dominiert der relativ hohe, ansteigende Belastungsumfang bei nicht zu hoher Intensität. Sie bewegt sich bei 50 bis 70%. Am Ende dieser Etappe

nimmt das Skirollertraining bereits einen großen Raum ein.

Im zweiten Abschnitt liegt der Schwerpunkt auf der speziellen Vorbereitung für die Wettkampfperiode. Die Intensität des Trainings steigt an und die Belastung wird stärker auf den Wettkampf abgestimmt. Am Ende dieser Etappe steht das Schneetraining.

- Wettkampfperiode

Im ersten Abschnitt gehören Wettkämpfe mit zu den Haupttrainingsformen. Der Leistungshöhepunkt muß durch Verbesserung und Festigung der Form erreicht werden.

- Übergangsperiode

In dieser muß es zur aktiven Erholung kommen. Die Grundlagenkonstitution darf nicht zu stark abgebaut werden.

3.2.4. Trainingsplan:

Tab.5 zeigt das Beispiel eines Trainingsplanes eines 12jährigen Mädchens im Monat Oktober, das dem Bayerischen Skilanglaufkader angehört.

Ausschlaggebend für die Leistung beim Langlauf ist:

- aerobe Ausdauer

Aerob heißt, daß die Leistung nur unter Zufuhr von Sauerstoff zur Energiegewinnung möglich ist; d.h. Sauerstoffaufnahme und Sauerstoffverbrauch sollen sich hier die Waage halten.

- Schnelligkeitsdauer (Stehvermögen)

Da beim Langlauf erhebliche Steigungen zu bewältigen sind, muß der Sportler in der Lage sein, ohne großen Geschwindigkeitsverlust weiter zu laufen. Er geht für kurze Zeit eine Sauerstoffschuld ein. Dieses Überwinden der Sauerstoffschuld kann im Intervall speziell geübt werden.

- Kraftausdauer

Durch die Kraftausdauer werden bestimmte Muskelgruppen in die Lage versetzt, eine große Kraftentwicklung über längere Zeit ohne Ermüdung zu absolvieren. Auf langen Doppelstockschub-Strecken ist z.B. eine große Kraftausdauer notwendig.

- Schnellkraft

Die Schnellkraft entscheidet beim Langlauf über die Höhe der Abdruckkraft und kann auch speziell trainiert werden.

Insgesamt ist der Trainingsplan so zu verstehen, daß sich beim Training alle Faktoren bis zu einem gewissen Punkt ergänzen.

Weitere Einzelheiten bezüglich der Trainingsmethodik siehe (31,79,89).

Trainingsmaßnahme

		Schnelligkeit		Kraftausdauer		Ausdauer			

4. Ergebnisse =====

4.1. Aufgliederung der Einzelergebnisse

4.1.1. Grundbelastung

Alle Grundbelastungs-EKG's der Probanden können sehr gut ausgewertet werden; bei allen liegt Sinusrhythmus vor.

Herzfrequenz:

Das Verhalten der Herzfrequenzen vor, während und nach der Grundbelastungsergometrie ist Abb.7 und Tab.6 zu entnehmen. Die genaue Analyse ergibt bei den gemittelten Herzfrequenzen keinen Unterschied im Ruhewert, dagegen signifikant größere Werte während der Belastung ($p < 0,01$) und in der Erholungsphase ($p < 0,05$) für die Testgruppe (Abb.8, Tab.7). Die Ruhemittelwerte von 84/min für die Testgruppe bzw. von 81/min für die Kontrollgruppe steigen während der Belastung auf 156/min bzw. 143/min, um dann wieder auf 110 Schläge bzw. 95 Schläge pro Minute zu fallen. Dies ergibt eine Steigerung von 72 bzw. 62 Schlägen pro Minute während der Grundbelastung.

Die Herzfrequenz in Beziehung zu biologischen Konstanten wird für jede Gruppe einzeln betrachtet. In der Testgruppe fällt ein geschlechtsspezifischer Unterschied in allen drei Phasen der Grundbelastung auf (Abb.9, Tab.8). Die Werte der weiblichen Kinder betragen 91, 163 und 118/min, die der männlichen Kinder 76, 146 und 101/min, immer gemessen vor, während und nach der Belastung; d.h. die Werte der Mädchen liegen immer signifikant höher als

Testgruppe													
Name	Ge- schlecht	Herzfrequenz in Belastung						Erholung (pro Minute)					
		Ruhe	1.	2.	3.	4.	5.	1.	2.	3.	4.	5...10.min	
G.M.	w.	122	150	160	160	165	170	125	120	120	110	110	108
S.J.	w.	125	145	160	170	170	170	135	130	125	120	125	120
P.A.	w.	90	148	168	170	180	180	140	125	115	115	113	115
H.U.	w.	80	135	154	150	160	165	92	75	100	88	76	96
H.S.	w.	92	160	170	180	180	185	145	130	120	125	118	118
M.G.	m.	85	125	130	147	136	141	101	102	96	95	86	80
S.S.	w.	85	145	170	175	176	183	165	150	140	130	128	130
R.C.	w.	77	145	152	158	160	164	120	105	100	96	104	84
R.F.	m.	85	162	168	172	173	180	130	125	104	108	104	96
E.C.	m.	71	140	150	147	152	145	97	96	77	87	98	83
H.M. (1)	w.	65	135	150	152	160	160	83	83	88	93	80	71
B.R. (1)	m.	84	135	150	155	160	158	115	112	112	98	103	98
R.A.	m.	77	135	138	140	145	154	116	120	110	97	95	77
S.E.	m.	85	122	130	130	135	145	115	100	100	92	90	76
K.M.	m.	58	135	140	144	135	140	107	85	88	90	82	73
M.B.	w.	80	160	168	170	180	180	155	142	145	140	135	120
Mittelwerte:		84	142	154	158	160	164	121	113	109	107	103	97
Gesamtmit- telwert:		84			156					110			
Kontrollgruppe													
D.V.	w.	68	130	138	138	142	146	74	71	68	80	68	72
B.S.	w.	75	120	130	136	136	145	96	101	94	84	87	84
W.S.	w.	87	126	135	139	146	148	90	100	95	99	80	80
L.K.	w.	114	153	150	160	165	170	127	122	123	120	113	88
D.A.	w.	84	128	123	129	128	124	89	95	100	100	96	92
O.S.	w.	66	136	136	146	147	127	75	78	83	86	81	86
B.E.	m.	60	150	154	160	154	165	125	110	115	90	108	98
T.S.	w.	81	156	163	161	161	161	71	92	82	86	93	91
H.K.	w.	87	132	137	140	138	140	112	72	102	108	91	87
H.N.	m.	79	127	132	135	130	137	79	82	89	86	78	85
W.C.	m.	61	135	140	145	155	160	115	105	100	87	94	76
H.M. (2)	w.	95	140	152	153	160	157	119	105	113	95	103	96
W.D.	w.	80	130	150	151	162	158	127	108	97	98	110	92
B.R. (2)	m.	97	127	140	134	134	138	95	96	97	88	72	78
Mittelwerte:		81	135	141	145	147	148	100	96	97	93	91	86
Gesamtmit- telwert:		81			143					95			

Tab.6: Herzfrequenz (min^{-1}) während der Grundbelastung von 2 Watt/kg Körpergewicht.

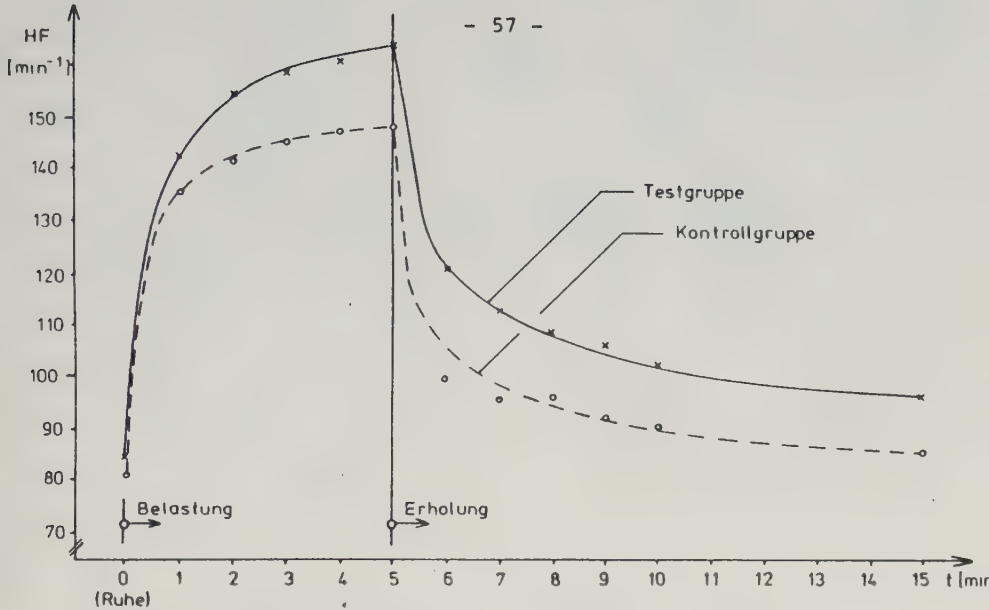


Abb.7: Herzfrequenzverhalten während der Grundbelastung von 2 Watt/kg Körpergewicht.

	Testgruppe n = 16	Kontrollgruppe n = 14	
Ruhe- $\bar{x}$ (min^{-1})	84,20	81,00	
$s(+/-)$	17,76	14,93	
s^2	315,42	222,91	
t	0,51 (NS)		
Bela- $\bar{x}$ stung (min^{-1})	155,60	143,10	
$s(+/-)$	13,83	10,96	
s^2	191,27	120,12	
t	2,62 (++)		
Erho- $\bar{x}$ lung (min^{-1})	110,40	95,30	
$s(+/-)$	18,41	13,71	
s^2	338,93	187,96	
t	2,44 (+)		

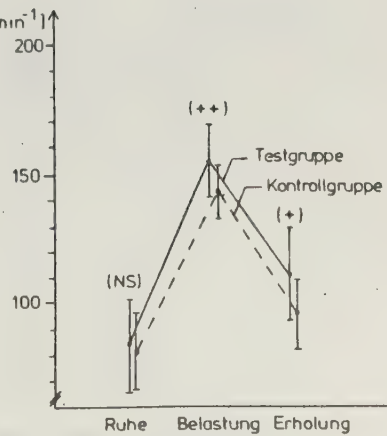
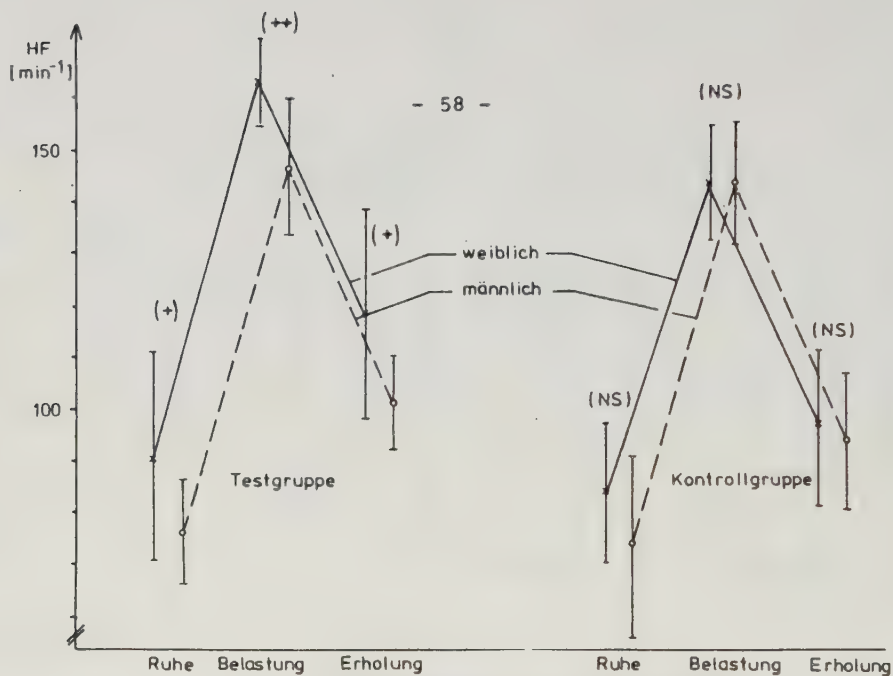


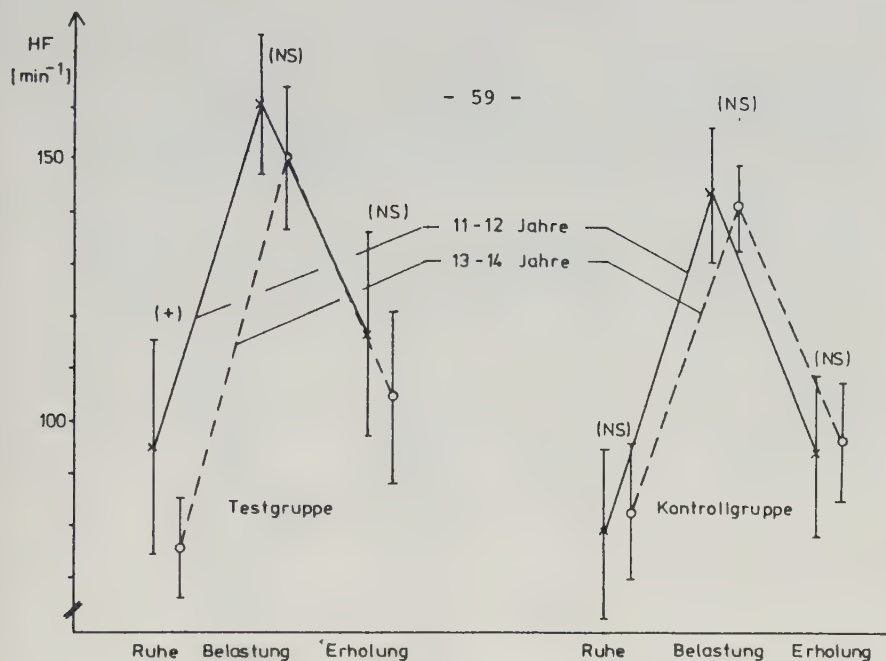
Abb.8, Tab.7: Durchschnittliche Herzfrequenz (min^{-1}) während der Grundbelastung für beide untersuchte Gruppen.



	Testgruppe		Kontrollgruppe	
	weibl.	männl.	weibl.	männl.
	n = 9	n = 7	n = 10	n = 4
Herzfrequenz in:				
Ruhe	$\bar{x}$: 91,00	76,00	84,00	74,00
	s (+/-) : 20,21	10,01	13,84	17,50
	s ² : 408,44	100,20	192,55	306,25
	t : 1,80 (+)		1,13 (NS)	
Belastung	$\bar{x}$: 163,00	146,00	143,00	143,00
	s (+/-) : 8,70	13,05	11,29	11,73
	s ² : 75,69	170,30	127,46	137,59
	t : 3,12 (++)		0,00 (NS)	
Erholung	$\bar{x}$: 118,00	101,00	96,00	94,00
	s (+/-) : 20,86	9,09	14,63	13,07
	s ² : 435,14	82,63	214,04	170,83
	t : 2,01 (+)		0,24 (NS)	

Abb.9, Tab.8: Herzfrequenz (min^{-1}) während der Grundbelastung getrennt nach Geschlechtern.

bei den Jungen. Diese Beobachtung läßt sich nicht in der Kontrollgruppe nachvollziehen, da hier keinerlei geschlechtsspezifische Unterschiede bestehen (Abb.9, Tab.8).



	Testgruppe		Kontrollgruppe	
Herzfrequenz in:	11-12J. n=7	13-14J. n=9	11-12J. n=8	13-14J. n=6
Ruhe	$\bar{x}$: 95,00	76,00	79,00	83,00
	$s(+/-)$: 20,67	9,44	16,84	13,15
	s^2 : 427,25	89,11	283,59	172,92
	t : 2,45 (+)		0,44 (NS)	
Belastung	$\bar{x}$: 161,00	151,00	144,00	142,00
	$s(+/-)$: 13,13	13,55	13,04	8,36
	s^2 : 172,40	183,60	170,04	69,89
	t : 1,48 (NS)		0,3 (NS)	
Erholung	$\bar{x}$: 117,00	105,00	94,00	97,00
	$s(+/-)$: 19,68	16,68	15,71	11,61
	s^2 : 387,30	278,22	246,80	134,79
	t : 1,32 (NS)		0,36 (NS)	

Abb.10, Tab.9: Herzfrequenz (min⁻¹) während der Grundbelastung aufgeschlüsselt nach Alter.

Daraufhin wird die Herzfrequenz zum Alter in Beziehung gesetzt. Nur ein schwach signifikanter Unterschied ergibt sich in der Ruheherzfrequenz der Trainierten. Hier benötigen die 11 und 12jährigen 95 Schläge pro Minute, die 13 und 14jährigen 76 pro Minute. Es läßt sich zwar

die Tendenz erkennen, daß mit höherem Alter die Herzfrequenz sinkt, aber die gewonnenen Werte kommen nicht über das vorausgesetzte Signifikanzniveau (Abb.10,Tab.9).

- Blutdruck

Abbildung 11 veranschaulicht das systolische Blutdruckverhalten während der Grundbelastung (Tab.11). Aus dieser Graphik läßt sich schon die Grundtendenz einer Erhöhung des systolischen Blutdrucks während der Belastung bei

		Testgruppe	Kontrollgruppe
		n=16	n=14
Blutdruck in: Ruhe RR _{systol.}	$\bar{x}$:	112,50	109,60
	$s(+/-)$:	12,11	11,17
	s^2 :	146,65	124,77
	t :	0,66 (NS)	
RR _{diastolisch}	$\bar{x}$:	70,00	73,93
	$s(+/-)$:	6,83	8,81
	s^2 :	46,65	77,62
	t :	1,33 (NS)	
Belastung RR _{systolisch}	$\bar{x}$:	167,50	156,40
	$s(+/-)$:	15,49	16,81
	s^2 :	239,94	282,58
	t :	1,82 (+)	
RR _{diastolisch}	$\bar{x}$:	61,25	71,43
	$s(+/-)$:	9,40	8,42
	s^2 :	88,36	70,90
	t :	3,00 (++)	
Erholung RR _{systolisch}	$\bar{x}$:	108,10	108,20
	$s(+/-)$:	11,82	11,87
	s^2 :	139,72	140,90
	t :	0,02 (NS)	
RR _{diastolisch}	$\bar{x}$:	68,10	68,90
	$s(+/-)$:	8,73	9,24
	s^2 :	76,21	85,38
	t :	0,24 (NS)	

Tab.10: Blutdruckverhalten (in mm Hg) während der Grundbelastung

I Testgruppe

Blutdruck in:

		Ruhe					Belastung					Erholung				
Name	Geschl.	0	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5				
G.M.	w	120/70	145/70	145	145	140	140	100	105	105	105	105/70				
S.J.	w	125/70	200	200	190	195	190/60	140	130	130	120	125/75				
P.A.	w	115/70	155	160	170/60	170	170	140	125	120	115	115/75				
H.U.	w	105/70	145	145	150	165	175/60	120	115	100	100	105/70				
H.S.	w	125/70	140	160	165/60	165	165	120	125	125	130	130/70				
M.G.	m	110/85	150	155	155	160	170/85	125	120	105	110	110/95				
S.S.	w	115/70	140	145	155	155	165/60	140	115	120	120	100/65				
R.C.	w	95/65	140	150	150/50	145	150	110	95	95	95	110/70				
R.F.	m	120/60	160	165	170/50	170	170	140	120	120	115	115/55				
E.C.	m	90/60	125	135	140	145	145/65	110	95	100	90	110/80				
H.M. (1)	w	90/60	140	145	145	150	155/55	100	100	100	90	90/60				
B.R. (1)	m	120/80	155	175	170/60	165	165	125	115	105	100	105/70				
R.A.	m	120/75	140	165	170	165	170/55	120	120	120	120	120/70				
S.E.	m	120/70	200/50	205	200	200	205	170	135	125	130	125/70				
K.M.	m	105/75	170	170	165/65	160	165	130	120	115	105	110/70				
M.B.	w	125/70	170/70	165	165	160	155	125	120	110	105	110/75				
Mittel-		113	155	162	163	163	166	126	116	112	109	112				
werte:		113/70			168/61						108/68					

II Kontrollgruppe

D.V.	w	100/60	125	130	145/60	130	130	95	95	95	95	95/60
B.S.	w	120/80	145	160	165/75	160	150	125	110	110	110	105/65
W.S.	w	95/70	135	145	145	150	150/60	120	110	110	110	110/70
L.K.	w	105/60	165	165	160	170	165/55	130	120	110	110	105/60
D.A.	w	100/70	125	130	135/60	130	130	115	100	100	100	100/65
O.S.	w	105/80	140	145	150	155	150/75	120	110	110	110	110/80
B.E.	m	120/80	140	145	140/75	140	140	125	110	115	110	110/70
T.S.	w	120/80	160	180	180/70	170	170	145	130	110	110	110/70
H.K.	w	110/85	155/80	150	150	150	145	130	110	110	100	100/70
H.N.	m	105/70	160/70	160	160	150	150	120	115	105	105	105/70
W.C.	m	120/80	135	135	140	160	160/80	140	135	110	120	125/85
H.M. (2)	w	120/80	155	160	170/75	170	170	145	130	120	120	120/80
W.D.	w	125/80	170	170	180/80	180	180	150	135	130	130	130/60
B.R. (2)	m	90/60	100	110	120/70	120	120	80	80	80	80	80/50
Mittel-		110	144	149	153	153	151	125	114	108	108	108
werte:		110/74			156/71					108/69		

Tab.11: Systolisches und diastolisches Blutdruckverhalten während der Grundbelastung.

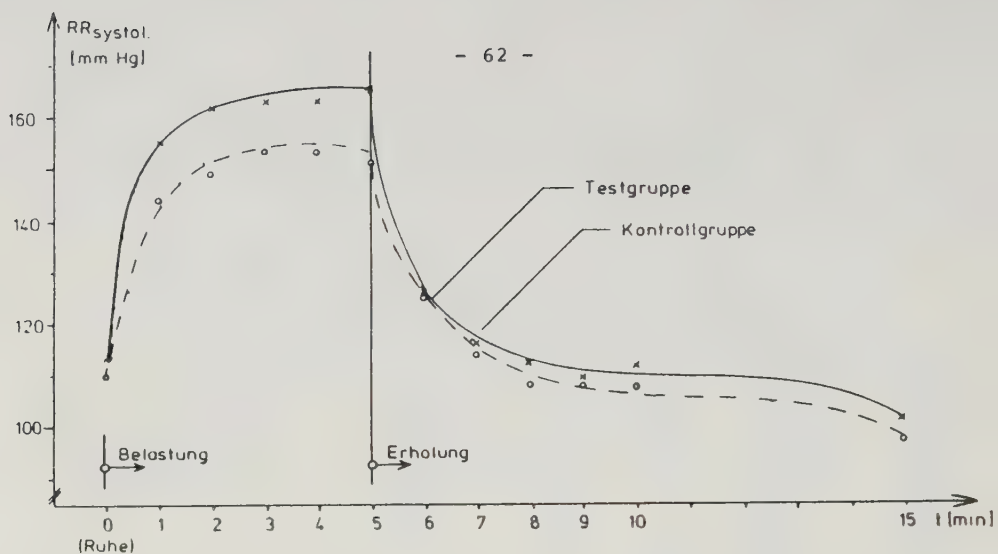


Abb.11: Systolisches Blutdruckverhalten während der Grundbelastung.

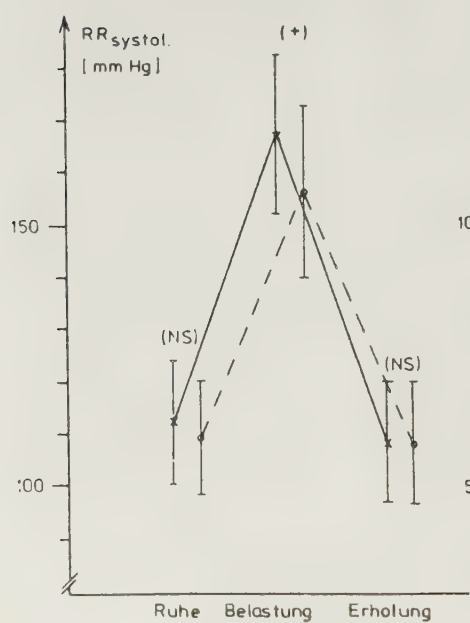


Abb.12: Durchschnittlicher Blutdruck (mm Hg) in der Systole während der Grundbelastung

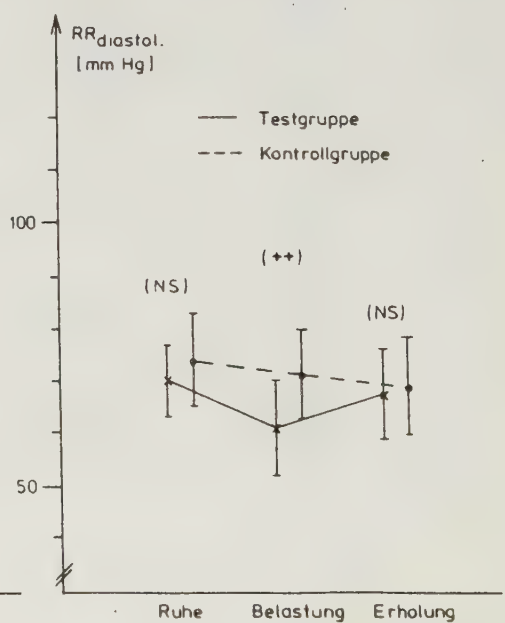


Abb.13: Durchschnittlicher Blutdruck (mm Hg) in der Diastole während der Grundbelastung

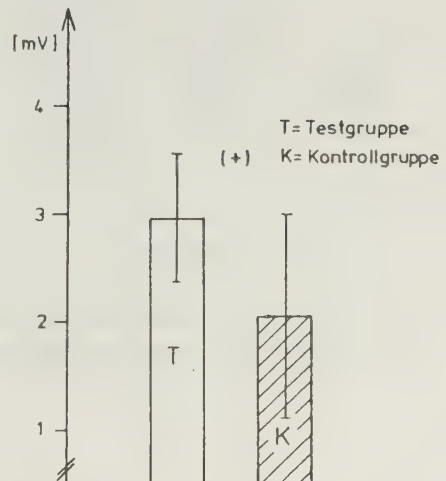
den Sportlern erkennen. Die eingehende statistische Untersuchung ergibt keine Unterschiede bei den diastolischen und den systolischen Werten in Ruhe und nach Belastung zwischen den beiden Gruppen. Aber während der Belastung haben wir bei der Testgruppe einen um 11 mm Hg erhöhten systolischen Blutdruck gegenüber der Kontrollgruppe ($p < 0,05$), wogegen der diastolische Blutdruckwert um 10 mm Hg geringer ist als bei der Schulsportgruppe ($p < 0,01$) (Abb.12,13, Tab.10). Die Differenz von systolischem und diastolischem Wert in der Belastung erreicht bei den Trainierten 103 mm Hg, bei den Untrainierten 85 mm Hg.

- $S_1 + R_5$ - Amplitude

Die Betrachtung der $S_1 + R_5$ -Amplitude bringt folgendes Resultat (Abb.14, Tab.12): Mit 2,94 mV bei den Leistungssportlern ist der Summenwert gegenüber 2,1 mV bei einem statistischen Signifikanzniveau von 0,01 größer. Zwei Kinder aus der Leistungsgruppe erreichen 3,6 mV; dieser Wert wäre bei Erwachsenen Zeichen für eine linksventrikuläre Hypertrophie (bei Jugendlichen reicht der Normalwert bis zu 4,5 mV).

Testgruppe	Kontrollgr.
n=16	n=14
$\bar{x}$: 2,94 mV	2,10 mV
x(max) : 3,60 mV	3,15 mV
x(min) : 1,65 mV	0,85 mV
$s_1(+/-)$: 0,60 mV	0,95 mV
s^2 : 0,36	0,903
t : 2,46(+)	

Abb.14, Tab.12: $S_1 + R_5$ -Amplitude (mV) des Elektrokardiogramms in Ruhe und in sitzender Position.



4.1.2. Vita maxima und Blutgase

Alle vita maxima-Elektrokardiogramme sind technisch einwandfrei auszuwerten. Auch alle Blutproben sind voll heparinisiert und daher ist keine Probe im geronnenen Zustand zur Analyse gekommen.

- Maximalleistung

Ein Maß für die körperliche Bruttoleistungsfähigkeit ist bereits die maximal mögliche Belastungsstärke in Watt, die bei einem vita maxima-Test geleistet werden kann. Die durchschnittliche maximale Leistung liegt bei der Testgruppe um 35,9 Watt höher ($p < 0,01$), errechnet aus 217,2 Watt zu 181,3 Watt (Abb.15, Tab.13). Dieses Ergebnis wird nochmals durch die oberste Grenze der Belastung unterstrichen: Bei den Trainierten bricht ein Junge in der zweiten Minute bei 275 Watt ab, bei den Untrainierten erreichen ein Mädchen und ein Junge "nur" 225 Watt und sie müssen hierbei in der ersten Minute aufgeben.

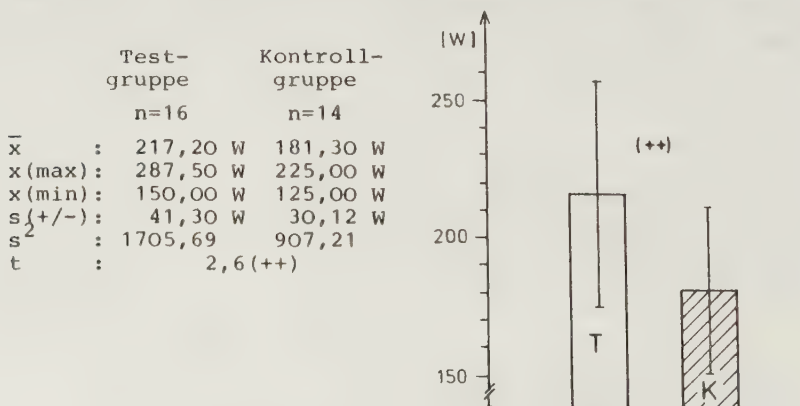


Abb.15, Tab.13: Maximalleistung (Watt) während der vita maxima-Belastung.

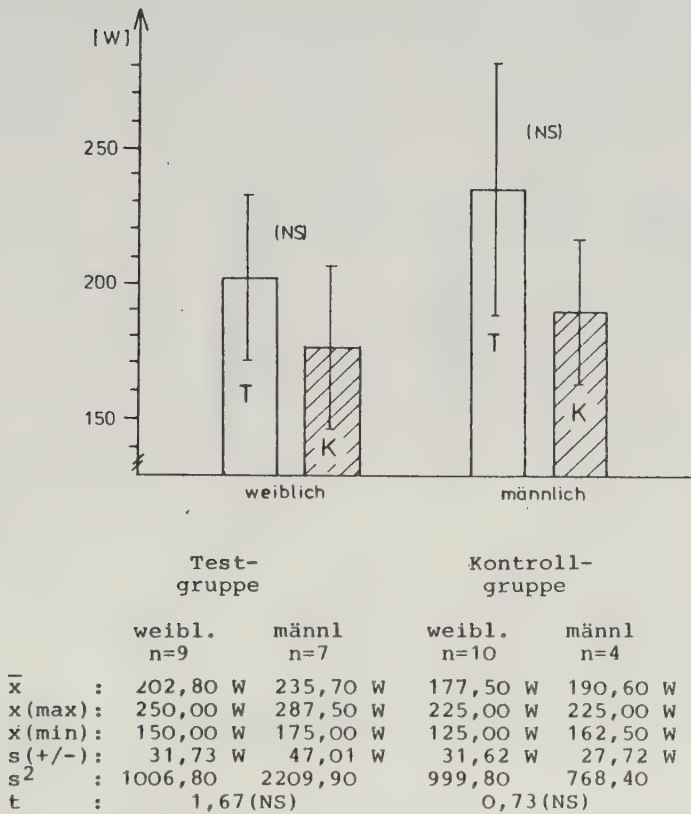
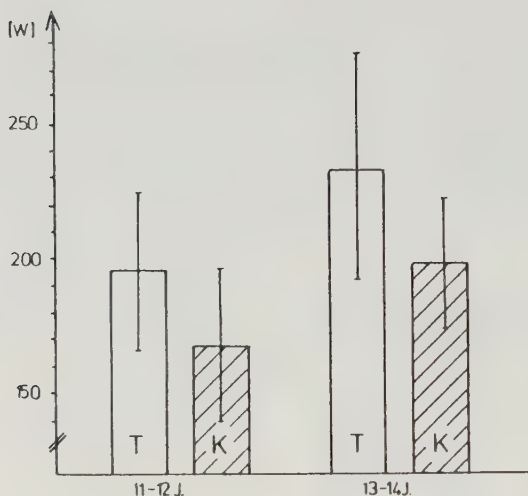


Abb.16, Tab.14: Höchste Leistung (Watt) während der vita maxima-Belastung getrennt nach Geschlechtern.

Daraufhin wird jede Gruppe einzeln analysiert und graphisch gegenübergestellt. Geschlechtsspezifische Unterschiede sind in beiden Gruppen deutlich sichtbar, aber aufgrund sehr hoher Standardabweichungen reicht es nicht zu einem Signifikanzniveau (Abb.16, Tab.14).



Test-
gruppe

Kontroll-
gruppe

11-12 J.
n=7

13-14 J.
n=9

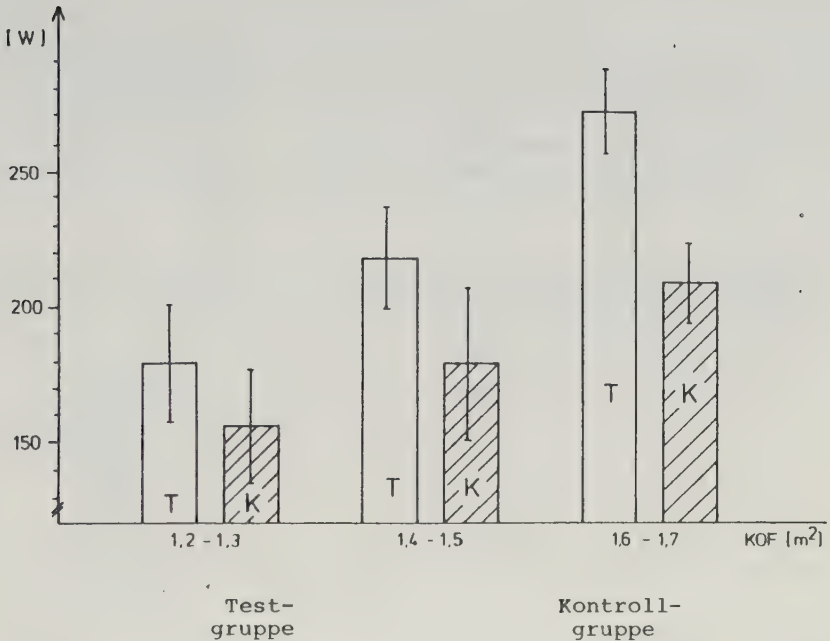
11-12 J.
n=8

13-14 J.
n=6

$\bar{x}$	: 196,40 W	233,30 W	168,80 W	197,90 W
x(max)	: 225,00 W	287,50 W	225,00 W	225,00 W
x(min)	: 150,00 W	175,00 W	125,00 W	162,50 W
s(+/-)	: 29,51 W	43,30 W	29,12 W	24,26 W
s ²	: 870,84	1874,90	847,97	588,55
t	: 1,93(+)		1,81(+)	

Abb.17, Tab.15: Höchste Leistung (Watt) während der vita-
maxima-Belastung aufgeschlüsselt nach Alter.

Eine weitere wichtige Feststellung ist die Tatsache, daß mit höherem Alter größere Wattleistungen erbracht werden. Diese Tatsache läßt sich trotz hoher Standardabweichung mit einer Signifikanz von p unter 0,05 untermauern. Diese Ergebnisse gelten wiederum für beide Gruppen (Abb.17, Tab.15).



Test- gruppe			Kontroll- gruppe		
1,2-1,3	1,4-1,5	1,6-1,7	1,2-1,3	1,4-1,5	1,6-1,7
m ²	m ²	m ²	m ²	m ²	m ²
n=6	n=6	n=4	n=4	n=6	n=4

$\bar{x}$	: 179,2 W	218,8 W	271,9 W	156,3 W	179,2 W	209,4 W
x(max)	: 212,5 W	250,0 W	287,5 W	175,0 W	225,0 W	225,0 W
x(min)	: 150,0 W	200,0 W	250,0 W	125,0 W	150,0 W	187,5 W
s(+/-)	: 21,89W	18,96W	15,73W	21,65W	28,14W	15,73W

Abb.18, Tab.16: Höchste Leistung (Watt) während der vita maxima-Belastung in Bezug auf die Körperoberfläche.

Allein graphisch erkennt man schon die fast lineare Zunahme der Wattleistung mit größer werdender Körperoberfläche, wie Abbildung 18 zeigt. Die einzelnen Werte für beide Gruppen sind der Tabelle 16 zu entnehmen.

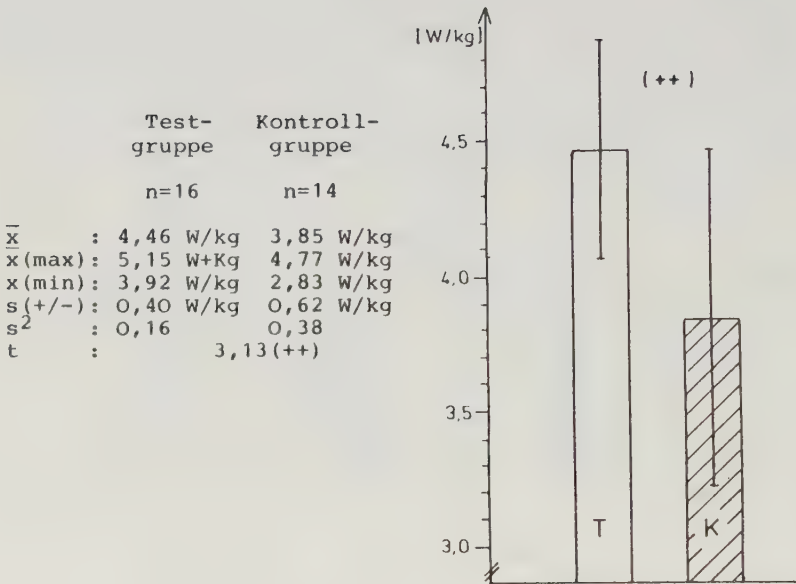


Abb.19, Tab.17: Durchschnittliche Maximalleistung bezüglich des Körpergewichts (Watt/kg).

- Watt pro Kilogramm Körpergewicht:

Als nächstes wird die erreichte Leistung auf das Körpergewicht bezogen. Hier offenbart sich eine noch deutlichere Differenz zwischen den Gruppen als bei der Maximalleistung mit $p < 0,005$ (4,46 W/kg gegenüber 3,85 W/kg Körpergewicht) (Abb.19, Tab.17).

- Herzfrequenz

Das Herzfrequenzverhalten während der vita maxima-Be-
lastung veranschaulichen die Abb.20 und die Tabelle 18.
Die Abbildung zeigt, daß die Trainierten immer gering-
gradig höhere Herzschlagfrequenzen aufweisen als die Un-
trainierten. Zuerst schnellst die Herzfrequenz rapide bei
Beginn der Arbeit hoch. Zwischen 100 und 175 Watt steigt

Testgruppe

- 69 -

		Herzfrequenz in/bei: 100Watt 125Watt 150Watt 175Watt 200Watt 225Watt 250Watt 275Watt															
Name Geschlecht Ruhe		1.	2.	1.	2.	1.	2.	1.	2.	1.	2.	1.	2.	1.	2.	1.	2.
G.M.	w	117	160	165	175	180	185	193	190	195	195	196					
S.J.	w	124	170	170	190	190	192	200	210	205	205	205					
P.A.	w	98	145	165	175	180	178	190	195	200	200						
H.U.	w	108	151	151	170	170	185	190	190	205	198	200	200	200			
H.S.	w	98	175	180	190	190	190	193									
M.G.	m	83	140	150	155	165	176	185	193	193	196						
S.S.	w	110	150	170	180	190	200										
R.C.	w	95	160	167	173	180	185	190	190	200							
R.F.	m	105	175	175	186	194	200	198	205								
E.C.	m	104	148	164	166	167	172	176	180	180							
H.M. (1)	w	72	150	160	170	165	185	190	195	200	210	210					
B.R. (1)	m	94	155	162	166	165	178	178	182	189	190	195	200	105	210	210	
R.A.	m	110	140	143	155	160	164	175	180	184	185	190	193	195	200	200	
S.E.	m	80	120	130	140	140	160	163	175	170	172	181	188	190	194	193	200
K.M.	m	92	153	150	158	165	180	188	190	186	194	198	200	200			
M.B.	w	135	155	165	175	180	190	190	195	200	200	200	200	200	206		
Mittelwert:		102	153	160	170	175	183	186	191	192	195	197	197	197	200	201	203
Kontrollgruppe																	
D.V.	w	80	154	163	180												
B.S.	w	99	150	158	172	180	182	185									
W.S.	w	80	143	158	177	184	190	193									
L.K.	w	93	150	150	165	170	180										
D.A.	w	97	134	147	155	159	170	174	180								
O.S.	w	92	142	148	147	159	166	174	179	185	188	193	192				
B.E.	m	89	142	149	159	166	174	180									
T.S.	w	93	138	155	160	168	183	188	192	196							
H.K.	w	84	138	142	150	160	170	175									
H.N.	m	82	133	131	145	154	165	174	183	188	196						
W.C.	m	91	140	145	160	165	174	177	180								
H.M. (2)	w	92	138	141	145	165	165	177	185	191	193						
W.D.	w	87	140	150	161	163	171	176	183	189	195	195					
B.R. (2)	m	84	142	150	152	162	173	175	183	189	189	191	192				
Mittelwert:		89	142	149	159	166	174	178	182	189	192	193	192				

Tab.18: Herzfrequenzverhalten und maximale Leistung während der vita maxima-Belastung.

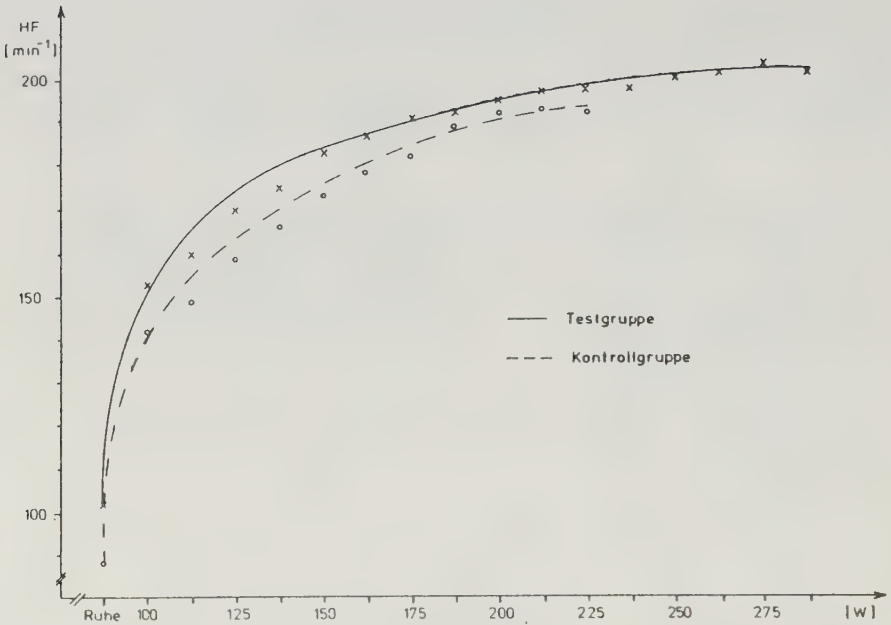


Abb.20: Herzfrequenzverhalten in Bezug auf die maximale Leistung während der vita maxima-Belastung.

die Herzfrequenz annähernd proportional zur Belastung an. Im Maximalbereich flacht die Beziehung ab, dennoch wird kein echtes steady state (= Konstanz der Herzfrequenz) erreicht. Aus dieser Graphik erkennt man wiederum die wesentlich höhere Belastbarkeit bei dem Skilanglaufkader.

- Maximalfrequenz

Die Maximalfrequenz wird mit dem Lebensalter zu einem gemeinsamen Wert addiert. Die Kontrollgruppe erlangt die Summe von 201, die trainierte Gruppe die von 214.

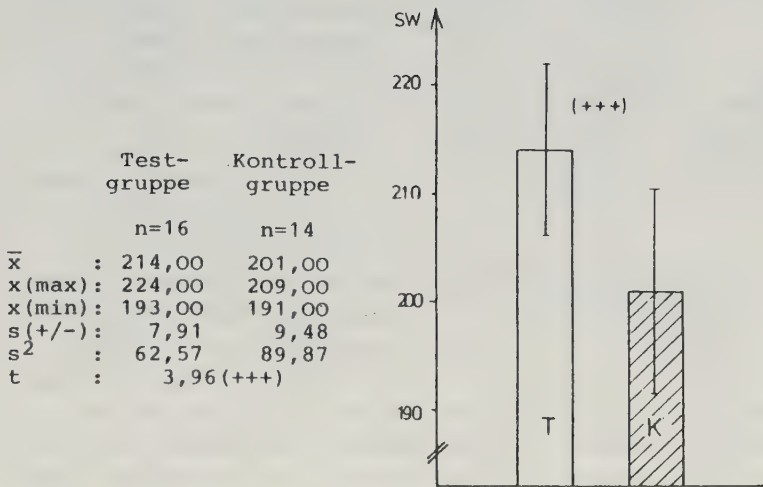


Abb.21, Tab.19: Summenwert von Maximalfrequenz und Lebensalter (SW).

Dies entspricht bei einem t-Wert von 4,65 einem p unter 0,0005. Es läßt sich damit die Aussage machen, daß die Sportlerkinder zu entschieden höheren Frequenzen gemäß ihres Lebensalters fähig sind. (Abb.21, Tab.19).

Die Frequenz 200 minus Lebensalter wird als Ausbelastungskriterium gewählt. Beide Gruppen erreichen im Durchschnitt diesen Wert (Tab.20). Dennoch fallen vier untrainierte Kinder (alle im Alter von 11 und 12 Jahren) unter diesen kritischen Wert, befinden sich aber trotzdem im Streubereich der zweifachen Standardabweichung. Bei der Gruppe der Trainierten fällt nur ein Junge im Alter von 13 Jahren unter diesen Wert. Aufgrund der starken individuellen Streuung der Frequenzwerte kann jedoch eine Ausbelastung aller Kinder angenommen werden,

	Test- gruppe	Kontroll- gruppe
	n=16	n=14
$\bar{X}$	: + 13,56	+ 1,00
x(max):	+ 24,00	+ 9,00
x(min):	- 7,00	- 9,00
s(+/-):	7,91	6,14
s ²	: 62,57	37,70
t	: 4,65(+++)	

Tab.20: Maximalfrequenz, die den kritischen Wert 200 minus Lebensalter übersteigt.

nicht zuletzt auch wegen unserer, zwar subjektiven, eigenen Beobachtung, wie erschöpft die Kinder vom Fahrradergometer gestiegen sind.

Eine Korrelation zwischen der Wattleistung pro Kilogramm Körpergewicht und der Maximalfrequenz, die mit dem Lebensalter addiert wird, läßt sich für die trainierte Gruppe bei einem

Korrelationskoeffizienten von $r=0,22$ nur schwach andeutend erkennen. Nur mit großer Einschränkung kann man davon den Anstieg der Herzfrequenz mit zunehmender Wattleistung ableiten (Abb.22).

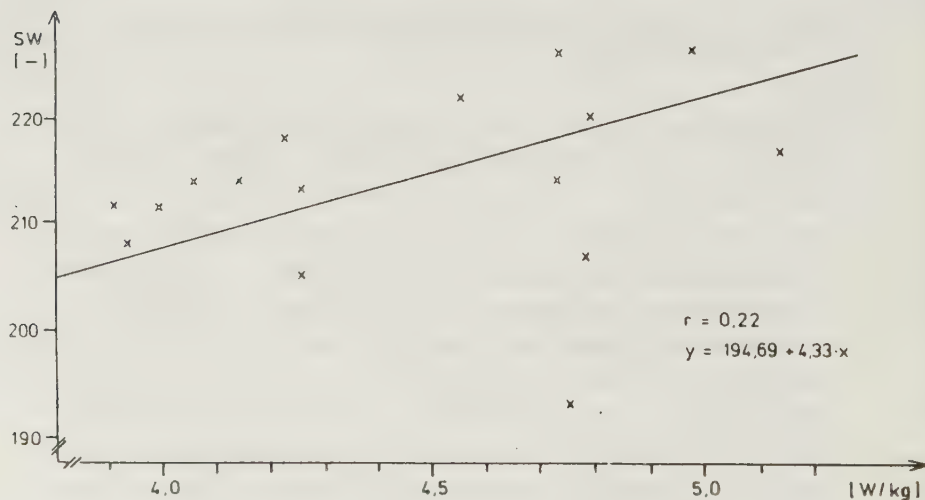


Abb.22: Korrelation zwischen der Wattleistung pro Kilogramm Körpergewicht und dem Summenwert von Maximalfrequenz und Lebensalter (SW).

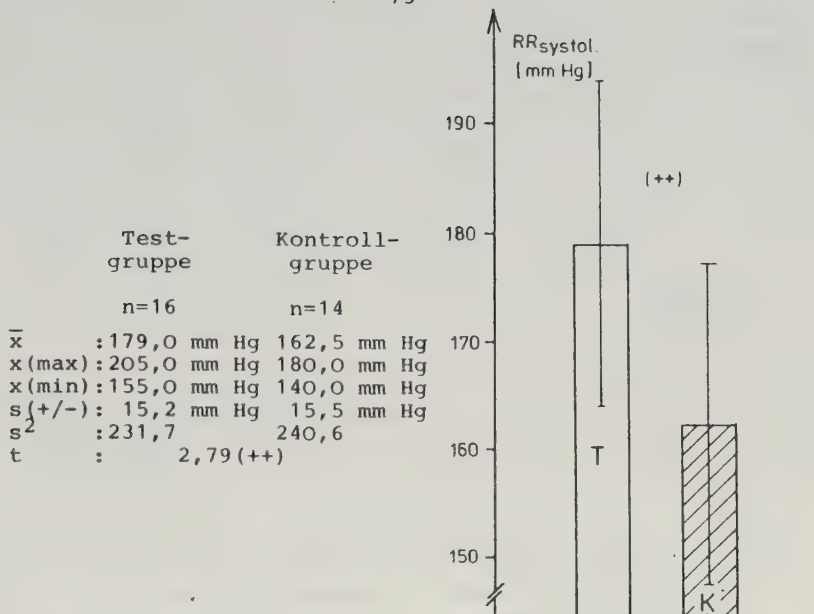


Abb.23, Tab.21: Maximaler systolischer Blutdruck, der während der vita maxima-Belastung registriert wird.

- Maximaler systolischer Blutdruck

Beim systolischen Blutdruck in der vita maxima-Belastung kann man dieselbe Beobachtung nachvollziehen, wie wir sie schon während der Grundbelastung sehen können. Die Sportler erreichen im Mittel 179 mm Hg, die Nichtsportler 162,5 mm Hg; daraus resultiert eine Differenz von 16,5 mm Hg bei maximalsystolischem Blutdruck, der mit einem t-Wert von 2,79 eine Irrtumswahrscheinlichkeit unter 0,005 beinhaltet (Abb.23, Tab.21)

Danach wird für die Trainingsgruppe versucht, eine Korrelation zwischen der Wattleistung und dem maximalen, systolischen Blutdruck zu erstellen. Es läßt sich hier mit einem Korrelationskoeffizienten von $r=0,55$ eindeutig feststellen, daß mit zunehmender Wattleistung der maxi-

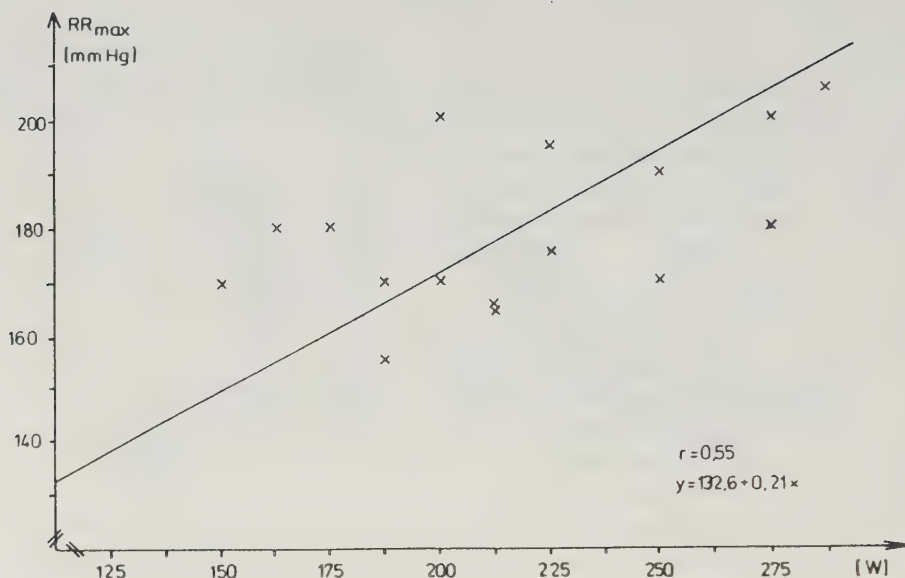


Abb.24: Korrelation zwischen der maximalen Wattleistung und dem maximalen systolischen Blutdruck.

male systolische Blutdruck ansteigt; siehe dazu das Korrelationsdiagramm der Abbildung 24.

- Blutgase

Tabelle 23 gibt neben der Wattleistung und dem systolischen Blutdruck Auskunft über den gemessenen Säure-Basen-Haushalt. Die Angaben beschränken sich auf den pH-Wert, den CO₂-Partialdruck, den O₂-Partialdruck und auf den Basenüberschuß. Die pH-Erniedrigungen durch die Ausbelastung zeigen keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Gruppen (Tab.22, Abb.25). Sowohl der niedrigste Wert (pH=7,216) als auch der höchste Wert (pH=7,346) befindet sich in der Schulsportgruppe. Was sich dennoch feststellen läßt, ist die Tatsache, daß

	Test- gruppe	Kontroll- gruppe
	n"16	n=14
$\bar{x}$	: 7,272	7,287
x(max):	7,220	7,216
x(min):	7,310	7,346
s(+/-):	0,025	0,041
s2	: 0,0006	0,0016
t	: 1,19 (NS)	

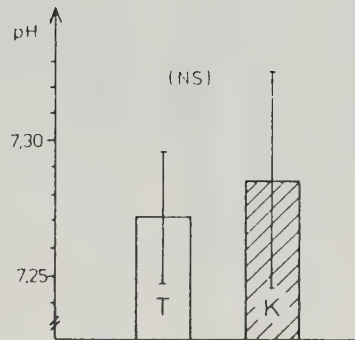


Abb.25, Tab.22: pH-Erniedrigung unmittelbar nach der höchsten Wattleistung während der vita maxima-Belastung.

die Trainierten bei ungefähr gleichen pH-Erniedrigungen zu erheblich höheren Wattleistungen fähig sind. Es kann daraus gefolgert werden, daß die Untrainierten eine schnelle Übersäuerung des Blutes bei geringerer Wattstufe eingehen müssen, als dies bei den Kindern, die sich einem Leistungstraining unterziehen, der Fall ist.

Der CO_2 -Partialdruck bringt eine schwach signifikante Erniedrigung von 29,78 gegenüber 32,4 mm Hg für die Leistungssport treibenden Kinder. Beim O_2 -Partialdruck tritt das Gegenteil ein: Hier erreichen die Schulkinder mit 90,68 zu 84,7 mm Hg höhere Werte. Abbildung 26 und Tabelle 24 veranschaulichen das Verhalten der beiden Partialdrucke im Blut.

Mit dem Übertritt fixer Säuren ins Blut kommt es während der Belastung zu einem Basendefizit bzw. "negativen Basenüberschuß". Über das Ausmaß dieser Veränderung geben die Abbildung 27 und die Tabelle 25 Auskunft. Die Werte der beiden Gruppen stimmen nahezu überein.

Testgruppe

	Geschl.	Watt	W/kg	(mm Hg)	pH	pCO ₂	pO ₂	BE
G.M.	w	212,5	4,79	165	7,288	29,2	85,7	- 11,4
S.J.	w	225	4,56	195	7,292	26,9	80,4	- 12
P.A.	w	200	3,92	170	7,303	28,1	87,9	- 10,9
H.U.	w	225	5,15	175	7,278	28,3	85,7	- 12,2
H.S.	w	162,5	4,27	180	7,275	29,5	83,3	- 11,9
M.G.	m	200	3,94	200	7,296	32,1	85,1	- 9,8
S.S.	w	150	4,00	170	7,284	41,3	77,3	- 7,2
R.C.	w	187,5	4,27	155	7,266	33,4	76,6	- 11,0
R.F.	m	175	4,24	180	7,252	29,4	89,6	- 13,1
E.C.	m	187,5	4,77	170	7,273	28,8	82,9	- 12,2
H.M. (1)	w	212,5	4,99	165	7,231	28,0	88,9	- 14,6
B.R. (1)	m	275	4,74	180	7,242	28,7	87,2	- 13,8
R.A.	m	275	4,15	200	7,272	27,9	84,2	- 12,0
S.E.	m	287,5	4,73	205	7,274	28,1	82,2	- 12,0
K.M.	m	250	4,07	190	7,310	28,8	87,9	- 10,3
M.B.	w	250	4,80	170	7,220	27,9	89,5	- 15,1
Mittelwerte:			217,2	4,46	179	7,272	29,8	84,7 - 11,8

Kontrollgruppe

D.V.	w	125	3,57	140	7,346	39,2	(101)	(4,0)
B.S.	w	162,5	3,61	155	7,322	38,4	91,0	- 9,1
W.S.	w	162,5	4,44	160	7,270	30,2	89,2	- 11,9
L.K.	w	150	2,83	175	7,313	32,8	82,2	- 8,6
D.A.	w	175	4,42	155	7,225	35,0	97,7	- 12,6
O.S.	w	225	4,77	150	7,340	30,7	92,7	- 8,0
B.E.	m	162,5	3,39	160	7,308	36,3	96,0	- 8,9
T.S.	w	187,5	3,17	170	7,310	30,3	96,5	- 9,8
H.K.	w	162,5	4,54	165	7,270	30,1	90,6	- 13,1
H.N.	m	200	4,45	180	7,216	34,1	85,6	- 13,4
W.C.	m	175	3,33	160	7,297	30,9	93,8	- 10,8
H.M. (2)	w	212,5	3,52	170	7,277	26,9	(115)	- 12,7
W.D.	w	212,5	3,54	170	7,294	31,2	90,0	- 10,9
B.R. (2)	m	225	4,37	165	7,232	27,5	82,8	- 13,0
Mittelwerte:			181,3	3,85	163	7,287	32,4	90,7 - 11,0

Tab.23: Parameter der vita maxima-Belastung:

- Höchste erreichte Leistung in Watt
- Wattleistung pro kg Körpergewicht
- Maximal systolischer Blutdruck in mm Hg
- pH
- CO₂ - Partialdruck in mm Hg
- O₂ - Partialdruck in mm Hg
- Basenüberschuß in mmol/l

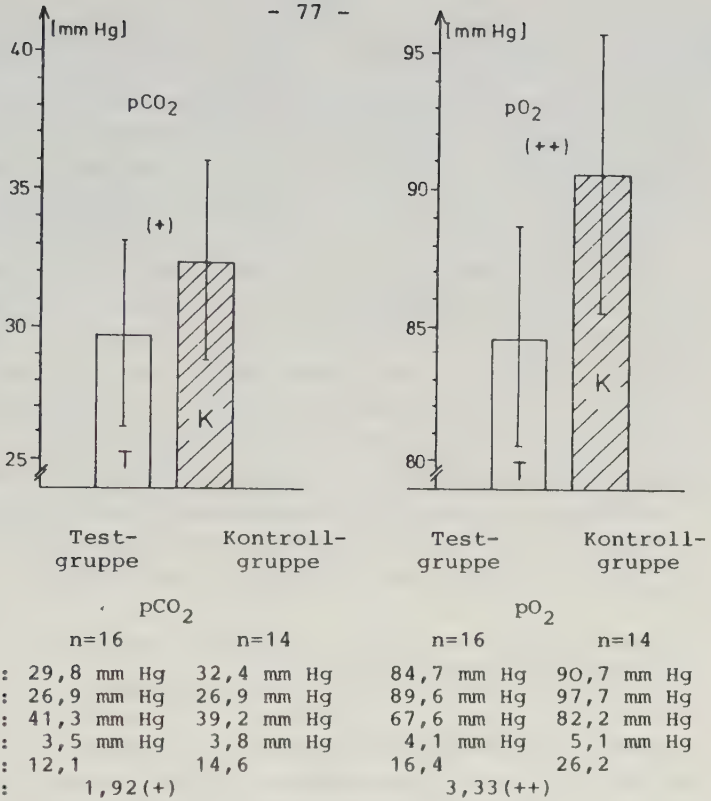


Abb.26, Tab.24: CO₂ - und O₂ - Partialdruck-Erniedrigung unmittelbar nach der höchsten Wattleistung während der vita maxima-Belastung (mm Hg).

	Testgruppe n=16	Kontrollgruppe n=14
$\bar{x}$	-11,8 mmol/l	-11,0 mmol/l
x(max)	- 7,2 mmol/l	- 8,0 mmol/l
x(min)	-15,1 mmol/l	-13,4 mmol/l
s(+/-)	1,9 mmol/l	1,9 mmol/l
s ²	3,6	3,7
t	1,13(NS)	

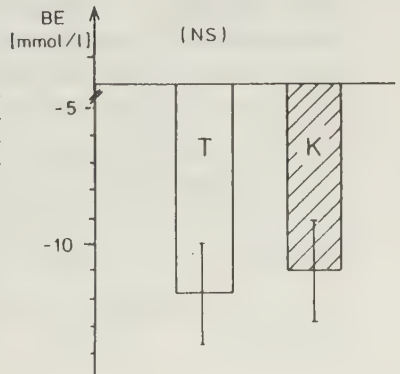


Abb.27, Tab.25: Basenüberschuß unmittelbar nach der höchsten Wattleistung während der vita maxima-Belastung (mmol/l).

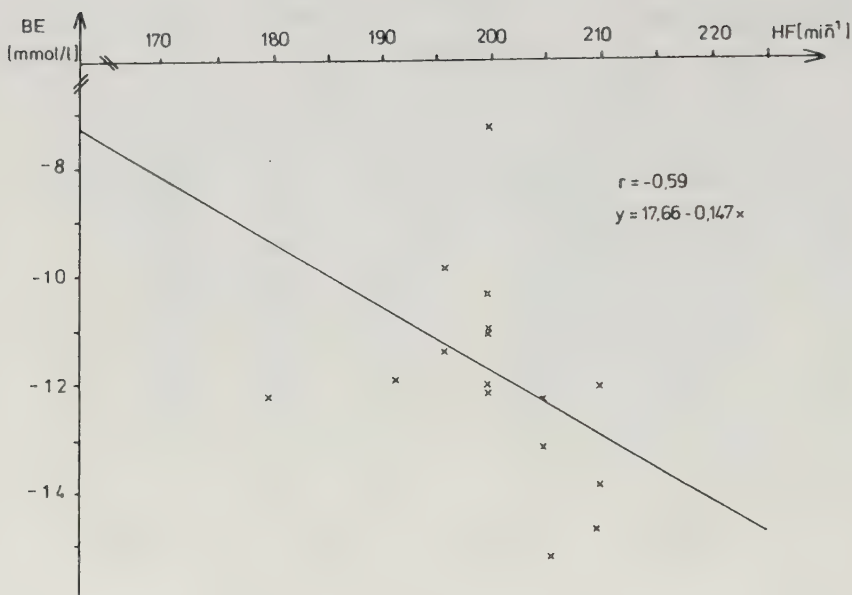


Abb. 28: Korrelation zwischen der Herzfrequenz (min⁻¹) und dem Basenüberschuß (mmol/l)

Geschlechtsspezifische signifikante Unterschiede lassen sich bei dieser Untersuchung für die Säure-Basen-Parameter nicht herausarbeiten. Auch die Berechnung einer Korrelation zwischen dem pH-Wert und der erreichten Wattzahl bringt kein Ergebnis. Dagegen läßt sich eine Regressionsgerade im Korrelationsdiagramm von Herzfrequenz zu Basenüberschuß konstruieren. Mit einem Korrelationskoeffizienten von $r=0,59$ läßt sich damit aussagen, daß mit zunehmender Herzfrequenz das Basendefizit zunimmt (veranschaulicht in Abb. 28).

- Herzrhythmusstörungen

Die auf dem Monitor registrierten Herzrhythmusstörungen, die im Laufe der gesamten vita maxima-Belastung beobachtet werden können, bringen folgendes Ergebnis.

Es werden heterotope Reizbildungsstörungen, d.h. supraventrikuläre und ventrikuläre Extrasystolen beobachtet. Bei der Leistungssportgruppe treten bei sieben Personen supraventrikuläre Extrasystolen auf, wogegen wir bei den Untrainierten diese Art der Herzrhythmusstörungen überhaupt nicht aufnehmen können. Bei den ventrikulären Extrasystolen handelt es sich um isolierte monotope Extrasystolen. Bei den Sportlern zeigen vier, bei der Vergleichsgruppe zwei Kinder diese Form der Rhythmusstörung. Ventrikuläre und supraventrikuläre Extrasystolen finden wir bei vier Sportlerkindern kombiniert. Zusammengefaßt können wir durch die maximale Ergometerarbeit bei knapp 45% in der trainierten Gruppe gegenüber 14% in der untrainierten Gruppe Herzrhythmusstörungen provozieren. Über die genaue Verteilung gibt Tabelle 26 Auskunft.

Testgruppe			
Geschlecht		supraventri-	ventrikuläre
		kuläre	Extrasystolen
G.M.	w	2	0
P.A.	w	7	2
H.U.	w	4	0
H.S.	w	2	4
E.C.	m	5	1
H.M. (1)	w	2	0
M.B.	"	3	1
Kontrollgruppe			
D.V.	w	0	4
H.N.	m	0	2

Tab.26: Die während der vita maxima-Belastung registrierten Herzrhythmusstörungen.

4.1.3. Polymechanokardiographie

Alle Polymechanokardiographiekurven sind durchwegs gut

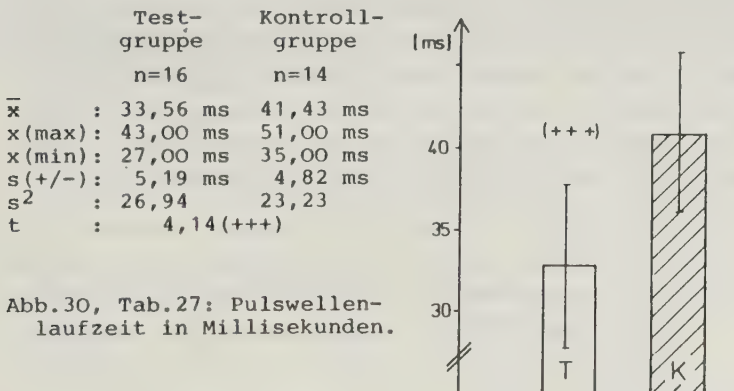


Abb.29: Polymechanokardiographiekurve eines 12jährigen Mädchens

auszuwerten; die geforderten Voraussetzungen für eine gute Herzschallschreibung sind erfüllt. Abbildung 29 zeigt eine Kurve eines 12jährigen Mädchens wie sie bei unserer Studie registriert wird.

- Pulswellenlaufzeit

Bei Jugendlichen mit elastischen Gefäßen beträgt die Pulswellenlaufzeit - also vom Herzen selbst bis zur Abnahmestelle der Karotispulskurve im Durchschnitt 0,04 Sekunden. Bei gesunden, normalen Menschen beträgt sie ca. 0,03 Sekunden. Bei unserem Versuch errechnet sich für die Testgruppe ein Wert von 33,56 ms, für die Kontrollgruppe ein Wert von 41,43 ms, welcher hochsignifikant unterschiedlich ist (Abb.30, Tab.27).



- PEP:

Der Normalwert für Erwachsene liegt bei etwa 0,09 Sekunden. Bei unserer Untersuchung liegen die Sportler bei einem Signifikanzniveau von $p < 0,01$ mit 78,75 Millisekunden deutlich niedriger gegenüber 89,86 ms für die untrainierte Gruppe. Abbildung 31 und Tabelle 28 zeigen die genauen Werte der Anspannungszeit.

	Test- gruppe	Kontroll- gruppe
	n=16	n=14
$\bar{x}$	: 78,75 ms	89,86 ms
x(max):	93,00 ms	111,00 ms
x(min):	63,00 ms	68,00 ms
s(+/-):	9,33 ms	13,39 ms
s ²	: 87,05	179,29
t	: 2,57 (++)	

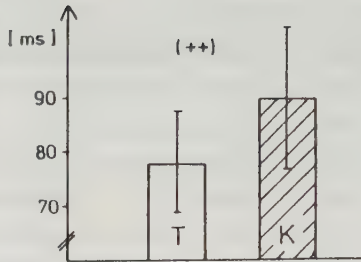


Abb.31, Tab.28: Anspannungs-
zeit in Millisekunden

- Umformungszeit

Der Normwert für diesen Parameter liegt für Kinder zwischen 50 und 60 ms, der der Erwachsenen zwischen 30 und 70 ms. Die nachfolgende Graphik veranschaulicht dieselbe Tendenz wie für die Anspannungszeit (Abb.32, Tab.29): Die elektromechanische Kopplung vollzieht sich schneller bei der Testgruppe (54,63 ms im Gegensatz zu 60,07 ms).

	Test- gruppe	Kontroll- gruppe
	n=16	n=14
$\bar{x}$	: 54,63 ms	60,07 ms
x(max):	65,00 ms	73,00 ms
x(min):	45,00 ms	39,00 ms
s(+/-):	5,80 ms	10,35 ms
s ²	: 33,64	107,12
t	: 1,74 (+)	

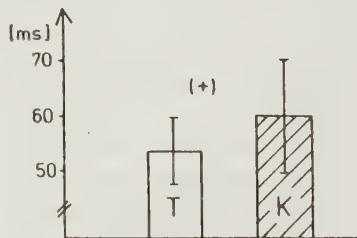


Abb.32, Tab.29: Umfor-
mungszeit in Millise-
kunden.

- Druckanstiegszeit

Der Normalwert für die Druckanstiegszeit bewegt sich um die 30 ms. Diesen Wert können wir auch durch unsere Untersuchung bestätigen: Mit 25,8 und 30 ms liegen beide im Normbereich (Abb.33, Tab.30).

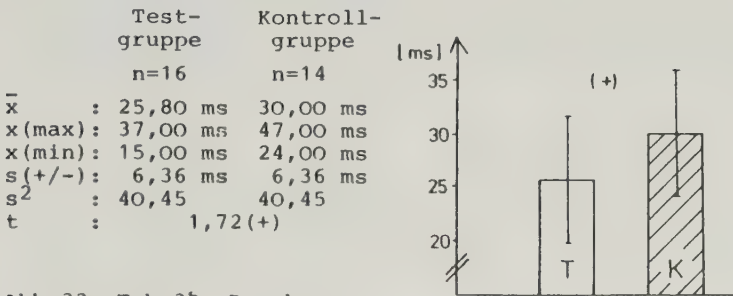


Abb.33, Tab.30: Druck-
anstiegszeit in
Millisekunden.

- LVET

Die Austreibungszeit soll sich zwischen 0,195 und 0,31 Sekunden bewegen, im Mittel bei 0,28 Sekunden. Bei unserer Studie ergibt sich kein Unterschied in der Austreibungszeit. Mit 285 ms für die Skilanglaufgruppe und 290 ms für die Schulsportgruppe liegen beide Gruppen nahe beim vorher angegebenen Normwert (Abb.34, Tab.31).

	Test- gruppe n=16	Kontroll- gruppe n=14
$\bar{x}$	: 284,88 ms	290,14 ms
x(max):	330,00 ms	310,00 ms
x(min):	238,00 ms	270,00 ms
s(+/-):	23,55 ms	10,45 ms
s ²	: 554,60	109,20
t	: 0,75 (NS)	

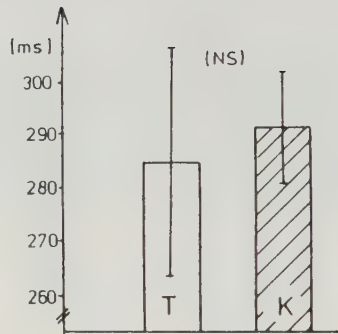


Abb.34, Tab.31: Austreibungszeit in Millisekunden.

- Pulskurvenanstiegszeit

Bis 170 ms wird dieser Wert nicht als pathologisch betrachtet. Bei unseren untersuchten Kindern liegt dieser Parameter um 100 ms, präziser gesagt 103,56 ms für die Testgruppe und 98 ms für die Vergleichsgruppe. Dies bedeutet mit $t=1,01$ keine statistische Differenz (Abb.35, Tab.22).

	Test- gruppe n=16	Kontroll- gruppe n=14
$\bar{x}$	: 103,56 ms	98,00 ms
x(max):	137,00 ms	115,00 ms
x(min):	75,00 ms	78,00 ms
s(+/-):	16,63 ms	11,89 ms
s ²	: 276,56	141,37
t	: 1,01 (NS)	

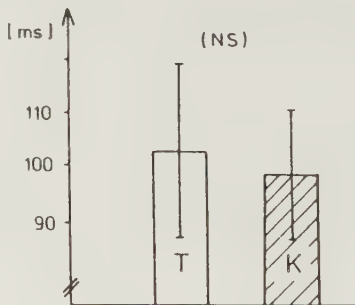


Abb.35, Tab.32: Pulskurvenanstiegszeit in Millisekunden.

- QA₂:

Die Gesamtsystolendauer beträgt im Schnitt 350 bis 400 ms. Diese Zeitdauer, in der sich im Myokard der Kon-

traktionsprozeß vollzieht, ist bei den Schulkindern mit $p < 0,05$ länger als bei dem Leistungskader. Bei den Schulkindern liegt ein Wert über 400 ms (im Gegensatz dazu errechnen wir keinen über diese Grenze bei den Leistungssportlern), dafür liegen sechs Werte bei der Leistungsgruppe unter 350 ms (im Gegensatz dazu auch hier kein Wert unter dieser Grenze bei den Schülern) (Abb.36, Tab.33).

	Test- gruppe n=16	Kontroll- gruppe n=14
$\bar{x}$	: 362,25 ms	379,29 ms
x(max)	: 398,00 ms	433,00 ms
x(min)	: 304,00 ms	353,00 ms
s(+/-)	: 29,35 ms	21,86 ms
s ²	: 861,42	477,86
t	: 1,72(+)	

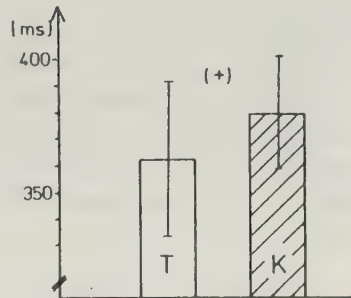


Abb.36, Tab.33: Systolendauer in Millisekunden.

- IA₂:

Bei der akustischen Systole resultiert aus unseren Phonokardiogrammen kein statistischer Unterschied. Dennoch fällt hier etwas auf: Die Spannweite, also die Differenz zwischen größtem und kleinsten beobachteten Wert, erreicht bei den Trainierten 98 ms. Zur Gegenüberstellung errechnen wir nur 34 ms bei den Untrainierten (Abb.37, Tab.34).

	Test- gruppe	Kontroll- gruppe
	n=16	n=14
$\bar{x}$	: 308,00 ms	319,07 ms
x(max)	: 350,00 ms	338,00 ms
x(min)	: 252,00 ms	304,00 ms
s ₂ (+/-)	: 27,12 ms	9,72 ms
s ₂	: 735,49	94,48
t	: 1,40 (NS)	

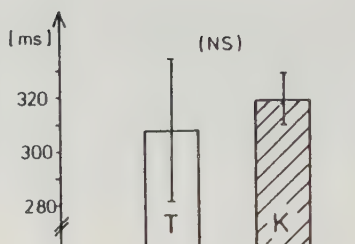


Abb.37, Tab.34: Akustische Systole in Millisekunden.

- IVC

Die Isovolumische Kontraktionszeit hat als Normbereich 38 +/- 10 ms. Unsere registrierten Mittelwerte sind 24,67 ms für die Skilangläufer, 28,93 ms für die Schüler des Münchner Gymnasiums (Abb.38, Tab.35). Hiermit besteht bei diesem Parameter wie bei der akustischen Systole kein greifbarer Unterschied.

	Test- gruppe	Kontroll- gruppe
	n=16	
$\bar{x}$	: 24,67 ms	28,93 ms
x(max)	: 40,00 ms	49,00 ms
x(min)	: 7,00 ms	17,00 ms
s ₂ (+/-)	: 8,44 ms	8,42 ms
s ₂	: 71,23	70,90
t	: 1,31 (NS)	

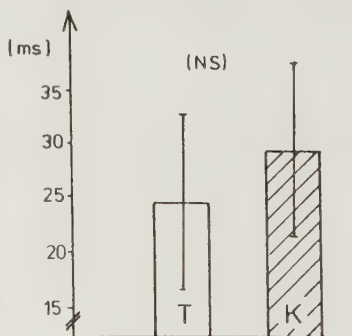


Abb.38, Tab.35: Isovolumische Kontraktionszeit in Millisekunden.

- PEP_C

Die frequenzkorrigierte Anspannungszeit hat dasselbe Resultat wie die zuvor errechnete PEP (Abb.39, Tab.36):

Auch hier liegen die Trainierten signifikant niedriger als die Untrainierten (111,63 ms gegenüber 119,54 ms). Die Normbereiche liegen für männliche Untersuchte bei 131 +/- 10 ms, für weibliche Untersuchte 133 +/- ms.

	Test- gruppe n=16	Kontroll- gruppe n=14
$\bar{x}$	: 111,63 ms	119,54 ms
x(max):	126,60 ms	141,00 ms
x(min):	98,20 ms	98,20 ms
s(+/-):	8,33 ms	14,01 ms
s ²	: 69,39	196,28
t	: 1,84(+)	

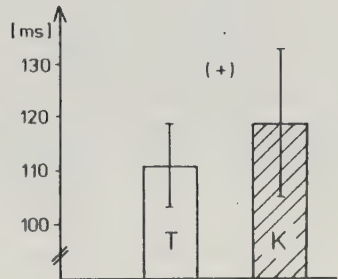


Abb.39, Tab.36: Frequenz-korrigierte Anspannungszeit.

- LVET_C

Die nächste Frequenzkorrektur wird bei der Austreibungszeit angewandt. Hier liegt der Normbereich für das männliche Geschlecht bei 413 +/- 10 ms, der für das weibliche Geschlecht bei 418 +/- 11 ms. In unserer Studie haben beide Gruppen bis auf die Millisekunde die gleiche frequenzkorrigierte Austreibungszeit (Abb.40, Tab.37).

	Test- gruppe n=16	Kontroll- gruppe n=14
$\bar{x}$	: 416,55 ms	416,31 ms
x(max):	433,70 ms	441,60 ms
x(min):	399,20 ms	392,20 ms
s(+/-):	10,74 ms	12,65 ms
s ²	: 115,35	160,02
t	: 0,05(NS)	

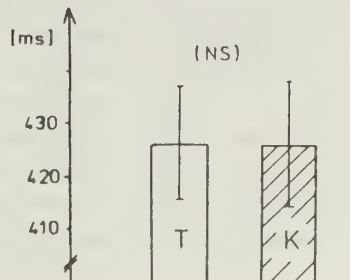


Abb.40, Tab.37: Frequenz-korrigierte Austreibungszeit.

- QA_{2c} :

Der dritte frequenzkorrigierte Wert ergibt genau wie bei der Austreibungszeit zuvor keinen statistischen Unterschied zwischen beiden Gruppen. Die in der Literatur angegebenen Normwerte (18,21) schwanken zwischen 521 +/- 15 und 549 +/- 14 ms. In diesem Bereich befinden sich auch unsere Werte (Abb.41, Tab.38).

	Test- gruppe n=16	Kontroll- gruppe n=14
$\bar{x}$	: 524,94 ms	535,14 ms
x(max):	562,00 ms	590,50 ms
x(min):	488,00 ms	502,60 ms
s(+/-):	18,03 ms	24,08 ms
s^2	: 325,08	579,85
t	: 1,28 (NS)	

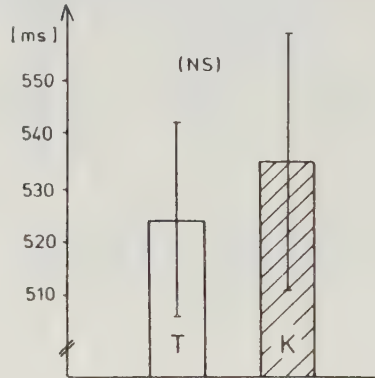


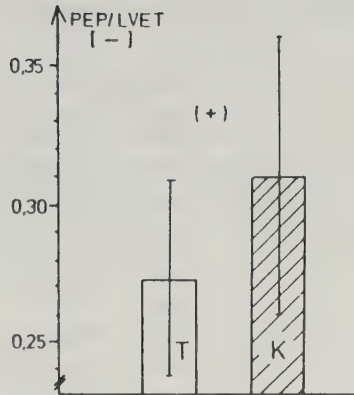
Abb.41, Tab.38: Frequenzkorrigierte Gesamtsystolendauer.

- PEP/LVET

Bei dem wichtigen Weissler Index, der für die Beurteilung des Kontraktionsverhaltens des Herzens sehr bedeutend ist, bekommen wir einen erheblich niedrigeren Indexwert bei den Leistungssportlern mit 0,273 gegenüber 0,310 bei der Schülergruppe. Dies entspricht einem t-Wert von 2,29 ($p < 0,025$). Was für die Betrachtung weiter wichtig erscheint, ist die Tatsache, daß beide Durchschnittswerte sehr nieder im Vergleich zum Normbereich von 0,345 +/- 0,036, der allerdings bei Erwachsenen erstellt wurde, liegen. Eindeutig pathologisch wird der Index bei Werten über 0,40. Diesen kritischen Wert überschreitet ein 12jähriges Mädchen der untrainierten Schülergruppe (Abb.42, Tab.39).

	Testgruppe n=16	Kontrollgruppe n=14
$\bar{x}$	: 0,273	0,310
x(max):	0,335	0,401
x(min):	0,176	0,233
s(+/-):	0,0361	0,0494
s ²	: 0,0013	0,0024
t	:	2,29(+)

Abb.42, Tab.39: Quotient aus Anspannungszeit zu Austreibungszeit.

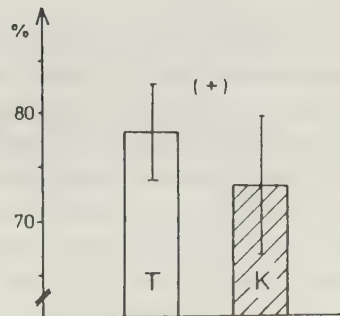


- EF

Die Auswurffraktion soll einen Wert zwischen 60 und 75% annehmen. Unsere Berechnungen ergeben 78% für die Testgruppe, 74% für die Kontrollgruppe. Damit liegt eine Irrtumswahrscheinlichkeit von p unter 0,025 vor (Abb.43, Tab.40).

	Testgruppe n=16	Kontrollgruppe n=14
$\bar{x}$	: 78,34%	73,51%
x(max):	90,50%	83,38%
x(min):	70,63%	62,25%
s(+/-):	4,52%	6,53%
s ²	: 20,43	42,64
t	:	2,30(+)

Abb.43, Tab.40: Auswurffraktion in Prozent.



- Geschlechtsspezifische Unterschiede

Berechnungen - nach Geschlecht und Gruppe getrennt - werden für die frequenzkorrigierten Werte, den Weissler-Index und die Auswurffraktion durchgeführt. Den Gesamt-

Überblick über diese Resultate liefert die Tabelle 41:

		Testgruppe		Kontrollgruppe	
		weibl. n=9	männl. n=7	weibl. n=10	männl. n=4
PEP _C	$\bar{x}$	: 114,04 ms	112,91 ms	121,56 ms	114,50 ms
	s (+/-)	: 7,51 ms	10,97 ms	14,80 ms	12,10 ms
	t	:	0,23 (NS)		0,79 (NS)
LVET _C	$\bar{x}$	: 416,00 ms	417,30 ms	417,63 ms	413,00 ms
	s (+/-)	: 10,11 ms	12,47 ms	14,48 ms	6,67 ms
	t	:	0,22 (NS)		0,57 (NS)
QA _{2C}	$\bar{x}$	: 524,56 ms	525,43 ms	538,29 ms	527,25 ms
	s (+/-)	: 17,38 ms	20,24 ms	26,77 ms	15,75 ms
	t	:	0,09 (NS)		0,72 (NS)
PEP	$\bar{x}$	: 0,282	0,262	0,316	0,295
LVET	s (+/-)	: 0,0263	0,0457	0,0532	0,0406
	t	:	1,03 (NS)		0,66 (NS)
EF	$\bar{x}$	: 77,27%	79,72%	72,68%	75,60%
	s (+/-)	: 3,29%	5,71%	7,09%	5,08%
	t	:	1,01 (NS)		0,70 (NS)

Tab.41: Polykardiographische Untersuchungswerte, die nach Geschlecht und Gruppe getrennt aufgeführt werden.

Vorausgesetzt man beachte die doch relativ geringen Beobachtungszahlen, kommen wir bei der geschlechtsspezifischen Betrachtung zu folgendem Ergebnis: Es lassen sich in unserer Altersgruppe keine statistisch gesicherten Unterschiede in den untersuchten polykardiographischen Parametern nachweisen. Einzig gewisse Tendenzen lassen sich aus unseren Berechnungen ableiten. Die männlichen Kinder zeichnen sich durch kürzere Anspannungszeiten, durch einen kleineren Weissler Index und durch eine höhere Auswurf fraktion gegenüber den weiblichen Kindern aus. Divergierendes Verhalten beobachten wir bei der frequenzkorrigierten Austreibungszeit und Gesamtsystolendauer. Bei den trainierten Jungen liegen diese Werte minimal höher, bei den untrainierten Jungen

diese gering niedriger.

- Altersspezifische Unterschiede

Dieselben Parameter, die wir schon für die nach Geschlechtern getrennte Berechnung benützen, werden nochmals zur Kennzeichnung von Altersdifferenzen herangezogen. Auch bei diesen Berechnungen lassen sich - bedingt durch niedrige Stichprobenumfänge und hohe Standardabweichungen - keine gesicherten Altersunterschiede in der untersuchten Population feststellen. Es lassen sich hier nicht einmal gemeinsame Tendenzen zwischen den beiden Gruppen nachweisen. Lediglich die Austreibungszeit und die Gesamtsystolendauer scheinen mit zunehmendem Alter größer zu werden (Tab.42).

		Testgruppe		Kontrollgruppe	
		11-12 J. n=7	13-14 J. n=9	11-12 J. n=8	13-14 J. n=6
PEP _C	$\bar{x}$	: 114,30 ms	109,00 ms	115,40 ms	125,10 ms
	s(+/-)	: 9,77 ms	6,88 ms	15,59 ms	10,26 ms
	t	:	1,08 (NS)		1,12 (NS)
LVET _C	$\bar{x}$	: 414,70 ms	418,00 ms	414,70 ms	418,50 ms
	s(+/-)	: 9,44 ms	12,01 ms	16,33 ms	5,75 ms
	t	:	0,56 (NS)		0,46 (NS)
QA _{2C}	$\bar{x}$	: 522,40 ms	526,90 ms	534,80 ms	535,60 ms
	s(+/-)	: 18,97 ms	18,16 ms	30,67 ms	13,82 ms
	t	:	0,45 (NS)		0,05 (NS)
PEP LVET	$\bar{x}$	: 0,281	0,268	0,297	0,328
	s(+/-)	: 0,034	0,039	0,057	0,034
	t	:	0,66 (NS)		1,01 (NS)
EF	$\bar{x}$	: 77,41%	79,06%	75,38%	71,02%
	s(+/-)	: 4,20%	4,87%	7,14%	5,16%
	t	:	0,67 (NS)		1,07 (NS)

Tab.42: Polykardiographische Untersuchungswerte, die nach Alter und Gruppe getrennt aufgeführt werden.

- Körperoberflächenspezifische Unterschiede

Die körperoberflächenbezogenen Unterschiede werden anhand kleiner Graphiken illustriert (Abb.44).

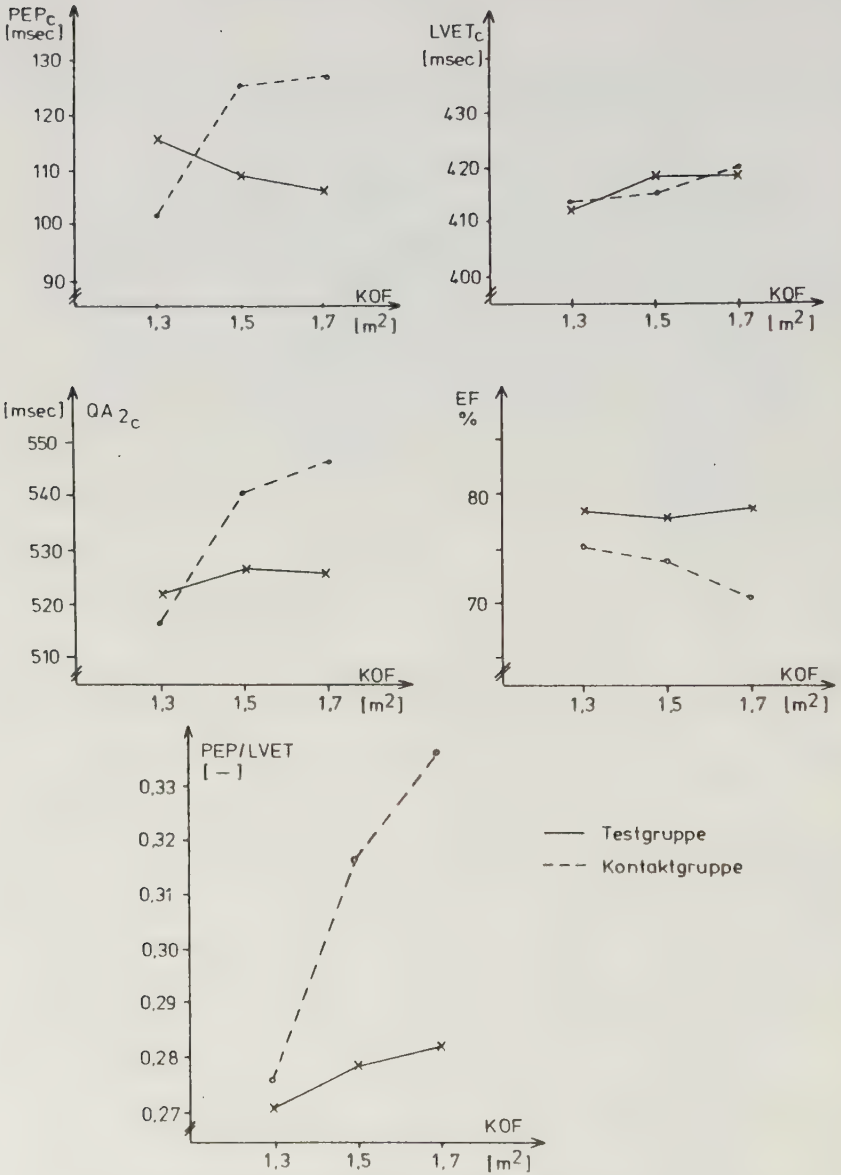


Abb. 44: Polykardiographische Untersuchungswerte, die nach Gruppe und Körperoberfläche getrennt aufgeführt werden.

Auf eine eingehende statistische Berechnung wird bewußt verzichtet, da die Stichprobenumfänge uns hierfür zu klein erscheinen. Folgende Feststellungen lassen sich treffen: Der Weissler-Index, die Austreibungszeit und die gesamte Systolendauer steigen mit zunehmender Körperoberfläche; die Auswurfraction zeigt keinen Unterschied, und die Anspannungszeit muß für beide Gruppen gesondert betrachtet werden (bei den Trainierten fällt PEP_C , bei den Untrainierten steigt PEP_C mit größer werdender Körperoberfläche).

- Korrelationen

Die letzten Berechnungen, die wir mit dem polykardiographischen Daten durchführen, verwenden wir für die Korrelation. Es wird versucht, Korrelationen zwischen der frequenzkorrigierten Anspannungszeit einerseits und der frequenzkorrigierten Austreibungszeit andererseits und der erreichten maximalen Leistung herzustellen. Die Korrelationskoeffizienten sind jedoch mit $r=0,18$ ($LVET_C$) und $r=-0,21$ (PEP_C) für eine eindeutige Aussage zu gering.

4.1.4. Echokardiographie

Auch bei der Echokardiographie können alle dreißig registrierten Echokardiogramme gut ausgewertet werden. Abbildung 45 zeigt ein M-mode-Echokardiogramm eines 13jährigen Knaben aus der untrainierten Gruppe, das wir in unserer Studie aufgenommen haben.

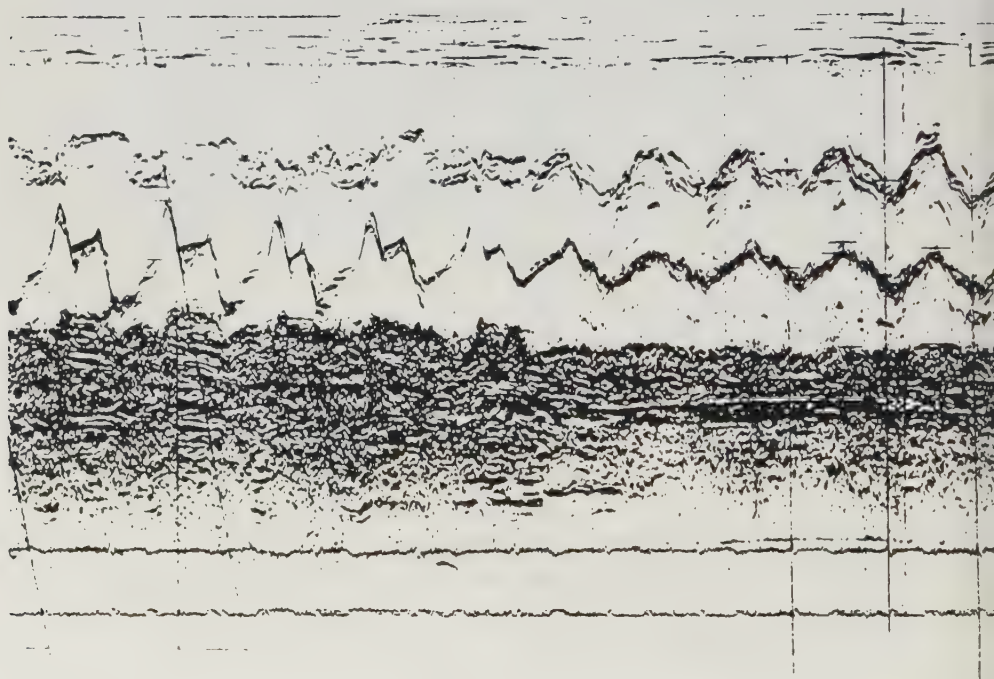


Abb.45: Ausschnitt des M-mode-Echokardiogramms eines 13jährigen Knaben.

Die Aufgliederung der einzelnen Ergebnisse wird entsprechend der Reihenfolge von Kapitel 2.5.4. durchgeführt. Um unsere Werte vergleichen zu können, werden die Tabellen 43 (17) und 44 (3) mit Normwerten für Erwachsene und Kinder abgedruckt.

VIII Normwerttabelle

I. Mitralklappe

Öffnungsamplitude D- E:	> 20 mm
Frühdiaastolische Schließungsgeschwindigkeit (E - F bzw. $F_a - F$):	normal > 75 mm/s
Linksventrikuläre Ausflußtraktweite (Distanz zwischen linksventrikulärer Begrenzung des interventrikulären Septums und Punkt C der Mitralklappenbewegung):	20 - 35 mm

II. Linker Ventrikel

Systolische Bewegungsamplitude des Septums:	5 - 10 mm
Systolische Bewegungsamplitude der Hinterwand:	8 - 14 mm
Enddiastolischer Durchmesser:	< 55 mm
Enddiastolische Septumdicke:	6 - 12 mm
Enddiastolische Hinterwanddicke:	6 - 12 mm
Diaastolischer Durchmesser des rechten Ventrikels:	< 30 mm

(In Rückenlage ist der Durchmesser kleiner als in linksschräger Lage)

III. Aorta

Aortendurchmesser: (vor Beginn der Klappenöffnung)	20 - 38 mm
Separation der geöffneten Aortensegel:	17 - 35 mm
Öffnungsgeschwindigkeit der Aortensegel:	360 mm/s

IV. Linker Vorhof

Durchmesser	20 - 40 mm
Verhältnis linker Vorhof zu Aortendurchmesser:	> 1,3

Tab.43: Echokardiographische Normwerte für Erwachsene.
Nach S.Effert (17).

Tab. 44: Echokardiographische Normwerte für Kinder, geordnet nach der Körperoberfläche. Nach G. Autenrieth (3).

Körper- oberfläche (m ²)	Vorderes Mitralsegel	Maximale diastolische Separation der Öffn- gung der Mitral- segel	Durch- messer der Aorten- wurzel	Maximale systolische Separation klappen- flächen	Durchmesser des linken Vorhofes am Ende der Ventrikel- systole	Enddia- stolischer Durch- messer des rechten Ventrikels	Hinter- wand des linken Ventrikels	Ven- trikel- septum
0,4-0,6	$\bar{x}$ 1,76 s 0,3 n 15	1,37 0,28 15	1,77 0,23 16	1,52 0,11 15	1,70 0,30 16	3,11 0,26 16	1,02 0,19 15	0,56 0,05 15
0,6-0,8	$\bar{x}$ 2,00 s 0,17 n 7	1,59 0,18 7	2,12 0,19 8	1,74 0,17 7	2,00 0,15 7	3,43 0,10 7	1,14 0,17 7	0,60 0,06 7
0,8-1,0	$\bar{x}$ 2,33 s 0,22 n 18	1,86 0,27 18	2,26 0,15 15	1,83 0,18 18	1,92 0,25 18	3,67 0,35 18	1,35 0,34 18	0,64 0,05 18
1,0-1,2	$\bar{x}$ 2,42 s 0,25 n 20	1,97 0,16 20	2,42 0,20 19	2,02 0,11 20	2,17 0,24 20	3,99 0,23 20	1,34 0,29 20	0,65 0,04 20
1,2-1,4	$\bar{x}$ 2,57 s 0,25 n 26	2,06 0,35 26	2,63 0,24 21	2,22 0,18 26	2,29 0,28 26	4,35 0,24 26	1,40 0,31 26	0,71 0,05 26
1,4-1,6	$\bar{x}$ 2,72 s 0,19 n 15	2,21 0,19 15	2,77 0,12 15	2,43 0,16 16	2,62 0,32 16	4,56 0,32 16	1,52 0,39 15	0,78 0,05 16

- DE-Amplitude der Mitralklappe

Bei diesem Parameter erreichen beide Gruppen Werte um 22 mm. Diese Werte fallen sicherlich in den Normbereich von ca. 17-33 mm. Abb.46, Tab.45 veranschaulichen noch einmal die gleichen Größenverhältnisse der beiden Untersuchungsgüter.

	Test- gruppe n=16	Kontroll- gruppe n=14
$\bar{x}$	: 22,09 mm	22,32 mm
x(max):	26,00 mm	25,00 mm
x(min):	19,00 mm	20,00 mm
s(+/-):	1,90 mm	1,73 mm
s ²	: 3,61	2,99
t	: 0,33 (NS)	

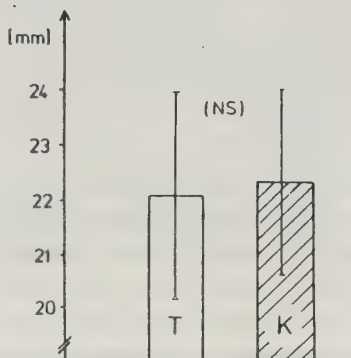


Abb.46, Tab.45: 'DE-Amplitude der Mitralklappe in Millimeter.

- EF-Slope

Bei der frühdiastolischen Rückstellbewegung des vorderen Mitralsegels wird bei dieser Studie nur darauf geachtet, ob die Untersuchten sich im Normalbereich befinden. Bei allen Untersuchten weist keiner einen pathologischen Wert auf, den man unter 75 mm/s für den EF-Slope ansetzt.

- Aortendurchmesser

Der Aortendurchmesser bei der Leistungsgruppe ist mit 24,56 mm statistisch nicht größer als bei der Vergleichsgruppe mit 23,64 mm. Bei diesem Meßwert liegt die größere Spannweite bei den Münchner Schülern: Die Spannweite ist mit 12,5 mm fast doppelt so groß wie bei dem Skilanglaufkader (Abb.47, Tab. 46).

	Test- gruppe n=16	Kontroll- gruppe n=14
$\bar{x}$	: 24,56 mm	23,64 mm
x(max)	: 26,50 mm	32,50 mm
x(min)	: 20,50 mm	20,00 mm
s(+/-)	: 1,58 mm	2,39 mm
s ²	: 2,50	5,71
t	: 1,22 (NS)	

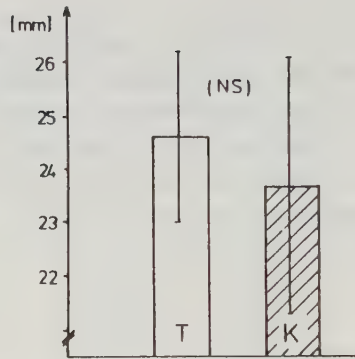


Abb. 47, Tab. 46: Aorten-
durchmesser in Milli-
meter.

- Klappenöffnungsamplitude

Bei der Klappenöffnungsamplitude bestätigt sich allerdings ein Trend eines größeren Aortendurchmessers bei den Trainierten. Die maximale systolische Separation der Aortenklappentaschen liegt mit 18,28 mm höher gegenüber 16,93 mm bei den Untrainierten. Dies entspricht einem Signifikanzniveau von p unter 0,05 (Abb. 48, Tab. 47).

	Test- gruppe n=16	Kontroll- gruppe n=14
$\bar{x}$	: 18,28 mm	16,93 mm
x(max)	: 21,00 mm	24,00 mm
x(min)	: 15,50 mm	14,00 mm
s(+/-)	: 1,57 mm	2,08 mm
s ²	: 2,47	4,33
t	: 1,95 (+)	

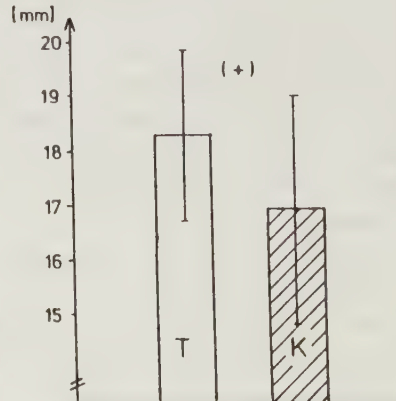


Abb. 48, Tab. 47: Klappen-
öffnungsamplitude der
Aorta in Millimeter.

- Durchmesser des linken Vorhofes

Die beiden Mittelwerte für den Durchmesser des linken Vorhofes liegen eng beieinander (Abb. 49, Tab. 48).

Es kommt hier also zu keinem statistisch gesicherten Unterschied. Die errechneten Durchmesser liegen ebenfalls im Normbereich für Kinder.

	Test- gruppe	Kontroll- gruppe
	n=16	n=14
$\bar{x}$	: 27,72 mm	27,05 mm
x(max)	: 32,00 mm	32,00 mm
x(min)	: 21,00 mm	20,00 mm
s(+/-)	: 2,78 mm	3,07 mm
s ²	: 7,73	9,43
t	: 0,62 (NS)	

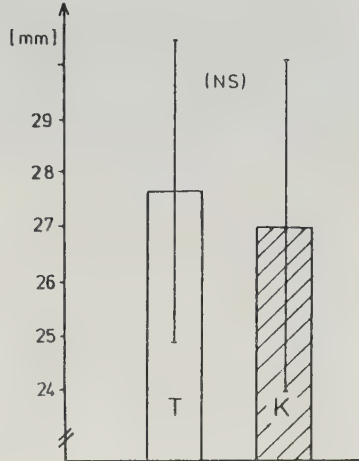


Abb. 49, Tab. 48: Durchmesser des linken Vorhofes in Millimeter.

- LA/AO-Quotient

Daraufhin wird der Quotient aus linkem Vorhofdurchmesser zu Aortendurchmesser gebildet. Auch dieser Quotient läßt keinen Unterschied zwischen beiden Gruppen erkennen. Dieser Quotient, der vor allem zur Beurteilung der Vorhofgröße dienlich ist, liegt mit Werten von 0,82 bis 1,33 im tolerierten Normbereich (Abb. 50, Tab. 49).

	Test- gruppe	Kontroll- gruppe
	n=16	n=14
$\bar{x}$	: 1,13	1,15
x(max)	: 1,28	1,33
x(min)	: 1,00	0,82
s(+/-)	: 0,12	0,15
s ²	: 0,014	0,023
t	: 0,39 (NS)	

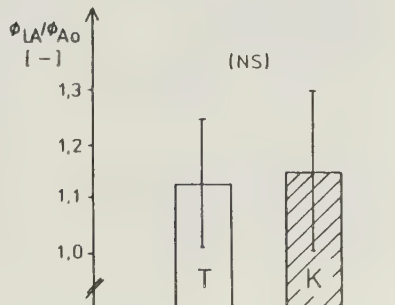


Abb. 50, Tab. 49: Quotient aus linkem Vorhofdurchmesser zu Aortendurchmesser.

Jetzt widmen wir uns den Dimensionen, die aus der Betrachtung des linken Ventrikels hervorgehen.

- Durchmesser des linken Ventrikels

Der enddiastolische Durchmesser liefert keinen statistisch gesicherten Unterschied (Abb.51, Tab.50). Ein Wert fällt bei der Durchsicht der enddiastolischen Durchmesser dennoch auf: Ein 14jähriger Leistungssport treibender Junge erreicht mit 5,6 cm sicherlich einen für dieses Alter erhöhten Wert. Dieser Junge liegt auch mit erreichten 275 Watt beim vita maxima-Test mit an der Spitze. Auch der endsystolische Durchmesser zeigt bei unserer Untersuchung keinen größeren Wert (Abb.51, Tab.50)

Bei diesem Parameter liegen alle durch die Echokardiographie registrierten Werte im für dieses Alter typischen Normbereich.

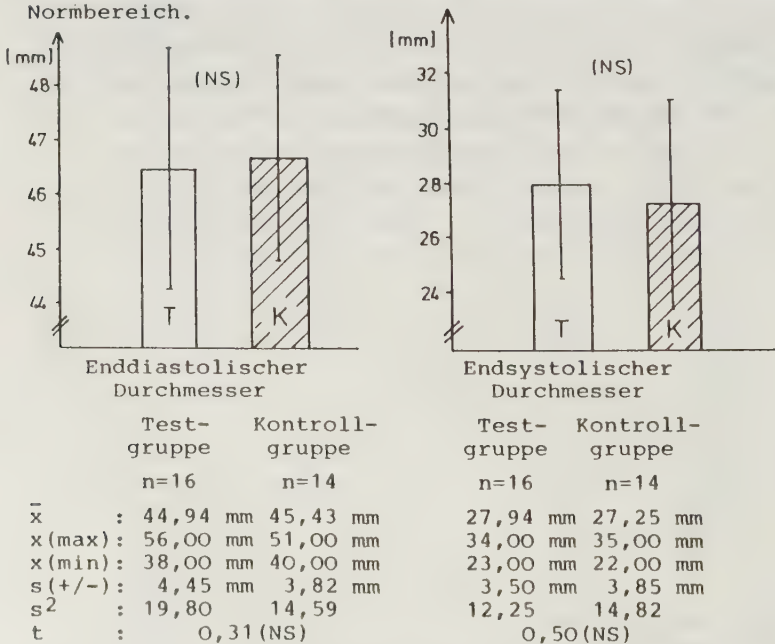


Abb.51, Tab.50: Die enddiastolischen und endsystolischen Durchmesser des linken Ventrikels in Millimeter.

- Hinterwand des linken Ventrikels

Bei dieser Dimension können wir folgende Beobachtungen machen. Die Hinterwand des linken Ventrikels ist bei den Trainierten mit einem t-Wert von 2,8 - dies entspricht einem p unter 0,005 - kleiner als bei den Untrainierten (Abb.52, Tab.51). Die Werte der beiden Gruppen bewegen sich dabei zwischen 7 und 10 mm, d.h. kein Wert fällt aus der Normwerttabelle.

	Test- gruppe n=16	Kontroll- gruppe n=14
$\bar{x}$	: 8,06 mm	8,89 mm
x(max):	9,00 mm	10,00 mm
x(min):	7,00 mm	7,00 mm
s(+/-):	0,77 mm	0,79 mm
s ²	: 0,593	0,624
t	: 2,8(++)	

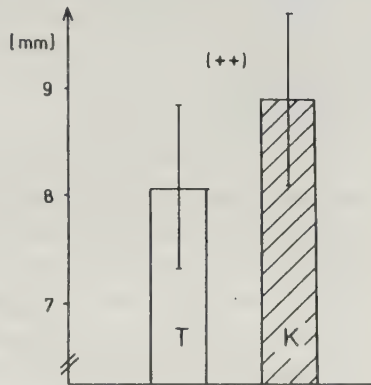
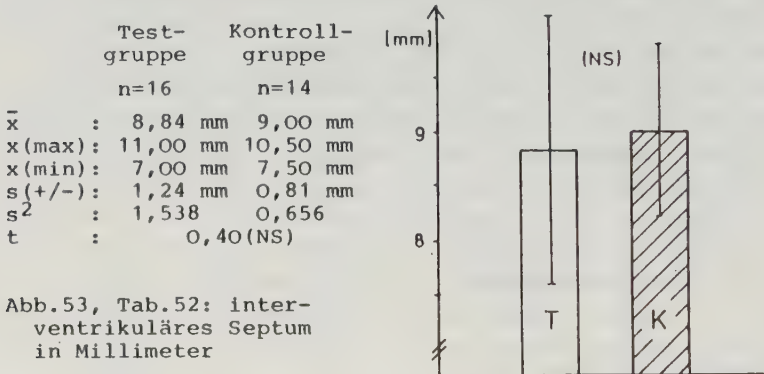


Abb.52, Tab.51: Hinterwand des linken Ventrikels in Millimeter.

- Septum

Die Dicke des interventrikulären Septums wird bekanntlich simultan mit der Dicke der Hinterwand abgelesen. Auch hier liegt der Wert der Untrainierten - jedoch nur gering - höher als bei den Trainierten (8,84 mm gegenüber 9 mm der Untrainierten). Bei der Durchsicht ist aber noch ein weiterer Punkt von Wichtigkeit: Ein 12jähriges Leistungssport treibendes Mädchen hat mit 11 mm ein sicherlich über dem Normbereich verdicktes Septum. Dennoch hat dieses Mädchen mit 225 Watt beim vita maxima-Test einer hohen Belastung widerstanden, die nur noch von einem anderen Mädchen ihrer Altersstufe erreicht wird. Weiter registrieren wir je drei Kinder aus beiden Gruppen mit 10 und 10,5 mm im oberen Grenzbereich der

für dieses Alter gesteckten Norm (Abb.53, Tab.52).



- Durchmesser des rechten Ventrikels

Beim Querdurchmesser des rechten Ventrikels messen wir einen Unterschied von einer Irrtumswahrscheinlichkeit $p < 0,005$. Mit 19,59 mm, gegenübergestellt den 13,61 mm der Schüler des Münchner Gymnasiums, erreicht der Leistungskader eine graphisch gut sichtbare Differenz (Abb.54, Tab.53). Es ist überhaupt der höchste statistisch gesicherte Unterschied, den wir bei der Berechnung der echokardiographischen Dimensionen erhalten können. Es muß aber darauf hingewiesen werden, daß man die Standarddimension des rechten Ventrikels bei Rückenlage des Patienten erhält. Liegt die Person aber auf seiner linken Seite - wie in unserer Untersuchung - , kann sich der rechtsventrikuläre Durchmesser vergrößern (3).

	Test- gruppe n=16	Kontroll- gruppe n=14
$\bar{x}$	: 19,59 mm	13,61 mm
x(max):	26,00 mm	20,00 mm
x(min):	10,00 mm	8,50 mm
s(+/-):	5,28 mm	4,00 mm
s ²	: 27,88	16,00
t	:	(3,34(++))

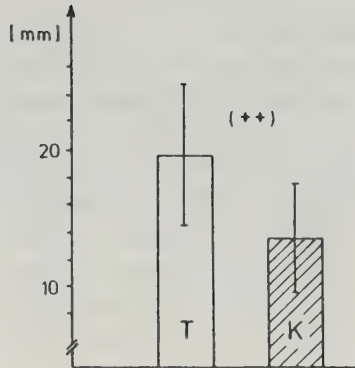


Abb.54, Tab.53: Durchmesser des rechten Ventrikels in Millimeter.

- F.S.

Der Normwert der prozentualen Verkürzungsfraktion, den man aus Tabellen 43/44, Seite 95/96 entnehmen kann, liegt zwischen 25 und 42%, im Mittel bei 34%. Unsere Studie erfaßt für beide Stichproben relativ große Werte. Dabei liegen die Sportler mit 37,9% um 2,27% niedriger als die Gymnasiasten (Abb.55, Tab.54). Wichtig ist außerdem noch, daß kein Wert unter 25% errechnet wird, da dies ein pathologisches Kontraktionsverhalten bedeuten würde.

	Test- gruppe n=16	Kontroll- gruppe n=14
$\bar{x}$	: 37,90%	40,17%
x(max):	43,90%	46,30%
x(min):	34,00%	30,00%
s(+/-):	4,09%	4,72%
s ²	: 16,73	22,28
t	:	1,36(NS)

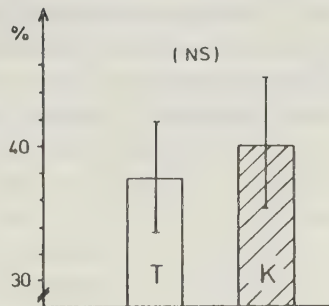
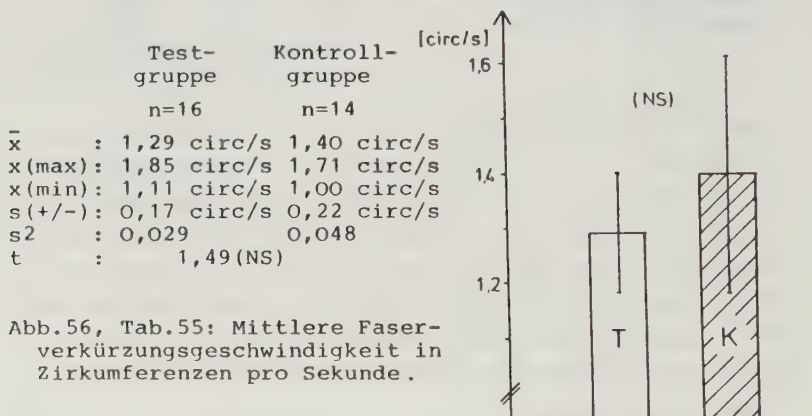


Abb.55, Tab.54: Prozentuale Verkürzungsfraktion in %.

- Mean V_{cf} :

Auch bei der mittleren zirkumferenziellen Faserverkürzungsgeschwindigkeit ermitteln wir niedrigere Werte für die Skilangläufer. Die Differenz von 0,11 Zirkumferenzen pro Sekunde genügt nicht, dies statistisch zu untermauern (Abb.56, Tab.55). Es läßt sich daher nur die Tendenz erkennen, daß sich die Leistungssportler bei den beiden vorangegangenen Kontraktilitätsparameter durch gering niedrigere Werte auszeichnen.



- Muskelmasse

Die Berechnung der linksventrikulären Muskelmasse bringt ein nicht erwartetes Ergebnis, denn die Kontrollgruppe hat im Durchschnitt einen 15 g schwereren linken Ventrikel. Dennoch läßt sich diese Feststellung statistisch nicht beweisen, da wir es mit Standardabweichungen von über 30 g zu tun haben. Die Variation der Muskelmasse reicht z.B. bei den Leistungssportlern von 90 g bis zu 207 g (Abb.57, Tab.56). Diese hohen Standardabweichungen lassen sich wahrscheinlich auf die doch heterogene Altersgruppe zurückführen, in der sich sehr starke körperliche Entwicklungen vollziehen.

	Test- gruppe n=16	Kontroll- gruppe n=14
$\bar{x}$	: 145,99 g	161,13 g
x(max):	207,51 g	236,52 g
x(min):	90,02 g	119,97 g
s(+/-):	33,30 g	32,21 g
s ²	: 1109,00	1038,00
t	:	1,11 (NS)

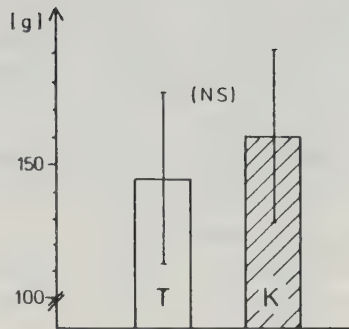


Abb.57, Tab.56: Linksventrikuläre Muskelmasse in Gramm.

- Anstiegsgeschwindigkeit der Hinterwandbewegung

Die drei Parameter, die wir bei der Hinterwandbewegung berücksichtigen, bringen allesamt keinen statistisch gesicherten Unterschied. Die mittlere und normalisierte Anstiegsgeschwindigkeit der Hinterwandbewegung zeigen kleinere Werte, die maximale Anstiegsgeschwindigkeit einen größeren Wert bei der Testgruppe im Gegensatz zur Vergleichsgruppe. Alle Rechnungen ergeben - wie nicht anders zu erwarten war, da wir es mit völlig gesunden jungen Menschen zu tun haben - Resultate im Normbereich. Der Normbereich der PWV_{mean} liegt zwischen 30-65/sec, unsere Werte umspannen 36-60 mm/sec; die Normwerte der PWV_{max} reichen von 35-100 mm/sec, die unserer Gruppe von 45-79 mm/sec. Die höchsten und niedrigsten Geschwindigkeiten vermessen wir bei der untrainierten Gruppe (Abb.58, Tab.57).

	$\bar{x}$	x(max)	x(min)	s(+/-)	s ²	t
PWV _{mean} : (mm/s)						
Testgruppe	47,20	58,80	38,20	5,87	34,46	1,18 (NS)
Kontrollgruppe	50,11	60,60	36,50	7,21	51,98	
PWV _{norm} : (sec ⁻¹)						
Testgruppe	1,061	1,440	0,780	0,176	0,031	0,72 (NS)
Kontrollgruppe	1,109	1,347	0,940	0,176	0,031	
PWV _{max} : (mm/s)						
Testgruppe	61,75	73,00	49,00	8,53	72,76	0,06 (NS)
Kontrollgruppe	61,54	79,00	42,00	10,85	117,72	

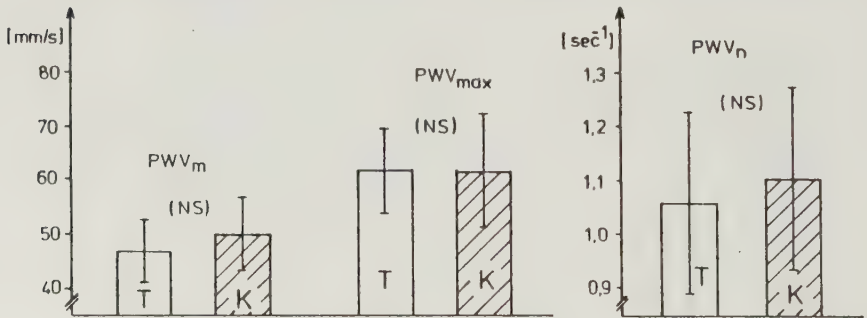


Abb.58, Tab.57: Anstiegsgeschwindigkeiten der Hinterwandbewegung.

- Schlagvolumen

Beim Schlagvolumen resultiert eine mit einem t-Wert von 0,32 leichte Erhöhung für die Nichtsportler. Mit den Durchschnittswerten von 71,8 und 74,2 ml dürfte diese Berechnung den realen Verhältnissen nahezu entsprechen (Abb.59, Tab.58).

	Test- gruppe n=16	Kontroll- gruppe n=14
$\bar{x}$	: 71,80 ml	74,20 ml
x(max):	136,30 ml	105,70 ml
x(min):	39,30 ml	48,40 ml
s(+/-):	22,46 ml	16,84 ml
s ²	: 504,50	283,60
t	: 0,32(NS)	

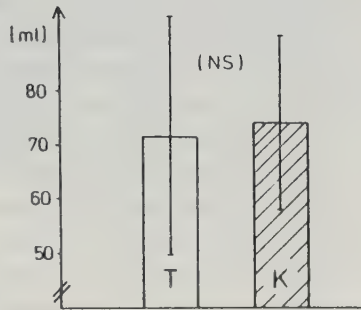


Abb.59, Tab.58: Schlagvolumen des Herzens in Milliliter.

- MT/EDD - Quotient

Als letzten Parameter errechnen wir den Quotienten aus Myokarddicke und enddiastolischem Innendurchmesser. Hier kann man die Tendenz festhalten, daß sich die Skilangläufer im Vergleich zu untrainierten Kindern durch relativ große enddiastolische Innendurchmesser im Verhältnis zur Wanddicke auszeichnen. Allerdings ist der Unterschied mit $t=0,49$ nicht deutlich ausgeprägt (Abb.60, Tab.59).

	Test- gruppe n=16	Kontroll- gruppe n=14
$\bar{x}$	: 38,05%	38,97%
x(max):	47,40%	45,00%
x(min):	26,80%	32,00%
s(+/-):	5,60%	4,13%
s ²	: 31,36	17,06
t	: 0,49(NS)	

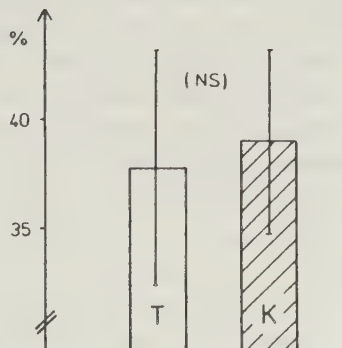


Abb.60, Tab.59: Quotient aus Myokarddicke (errechnet aus der Addition der Herzwand - und Septumdicke) zu enddiastolischem Innendurchmesser in Prozent.

Zum Schluß der echokardiographischen Dimensionen möchten wir noch darauf hinweisen, daß die Auswurfzeit, die wir von der Karotispulskurve übernehmen, und die Herzfrequenz, die wir während der Echokardiographie aufzeichnen, sich zwischen den beiden Gruppen nicht unterscheiden. Die ejection time, die auf die jeweilige Frequenz korrigiert wird, dauert bei den Trainierten im Mittel 295 ms, bei den Untrainierten 289 ms. Bei der Herzfrequenz dagegen liegt die Testgruppe mit 71,6 Schlägen pro Minute niedriger als die Vergleichsgruppe mit 74,9 Schlägen pro Minute. Diese Gleichheit in den beiden letztgenannten Parametern ist deswegen für die echokardiographische Beurteilung von Wichtigkeit, da durch große Unterschiede sonst die Werte, die wir aus den Echokardiogrammen erhalten, von der Herzfrequenz und der Auswurfzeit sehr stark abhängen würden. Da dies nicht der Fall ist, läßt sich - natürlich immer mit Berücksichtigung der Einflußmöglichkeiten - ein Vergleich in den echokardiographischen Größen anstellen.

- Geschlechtsspezifische Unterscheidung

Die geschlechtsspezifische Betrachtung wird nur für die Leistungsgruppe durchgeführt, da sich die nachfolgenden Resultate mit gewissen Einschränkungen auch auf die Vergleichsgruppe übertragen lassen. Außerdem werden Parameter herausgesucht, mit denen am besten der Funktionszustand des Herzens beschrieben werden kann. Den Gesamtüberblick über diese Ergebnisse liefert die Tabelle 60:

	n	$\bar{x}$	s	t
LA/Ao-Quotient	w 9	1,08	0,064	2,80(++)
	m 7	1,19	0,083	
Endd. Durchmesser	w 9	42,50 mm	3,12 mm	2,93(++)
	m 7	48,10 mm	4,03 mm	
Ends. Durchmesser	w 9	26,20 mm	2,73 mm	2,73(++)
	m 7	30,10 mm	2,55 mm	
Herzwanddicke	w 9	8,11 mm	0,93 mm	0,26(NS)
	m 7	8,00 mm	0,58 mm	
RV-Durchmesser	w 9	18,61 mm	4,33 mm	0,88(NS)
	m 7	20,86 mm	5,22 mm	
F.S.	w 9	38,48%	3,63%	0,61(NS)
	m 7	37,26%	2,78%	
V _{cf} (mean)	w 9	1,34 Z/s	0,20 Z/s	1,34(NS)
	m 7	1,22 Z/s	0,11 Z/s	
Muskelmasse	w 9	134,30 g	32,01 g	1,58(NS)
	m 7	161,10 g	30,66 g	
PWV (mean)	w 9	48,20 mm/s	6,68 mm/s	0,75(NS)
	m 7	45,80 mm/s	4,79 mm/s	
Schlagvolumen	w 9	61,29 ml	14,46 ml	2,27(+)
	m 7	85,24 ml	24,62 ml	
MT/EDD -Quotient	w 9	40,61%	5,20%	2,22%(+)
	m 7	34,76%	4,45%	

Tab.60: Echokardiographische Untersuchungswerte der Leistungsgruppe, die nach Geschlecht getrennt aufgeführt sind.

Zu keinen signifikanten Unterschieden kommt es bei der Herzwanddicke, beim Querdurchmesser des rechten Ventrikels und bei der mittleren Anstiegsgeschwindigkeit der Hinterwandbewegung. Auch bei den beiden Kontraktilitätsparametern der prozentualen Verkürzungsfraktion und der mittleren Faserverkürzungsgeschwindigkeit erlauben unsere Messungen keine statistische Sicherung. Bei dieser Betrachtung zeichnet sich lediglich die Tendenz ab, die mit der Unterscheidung zwischen trainierter und untrainierter Gruppe vergleichbar ist:

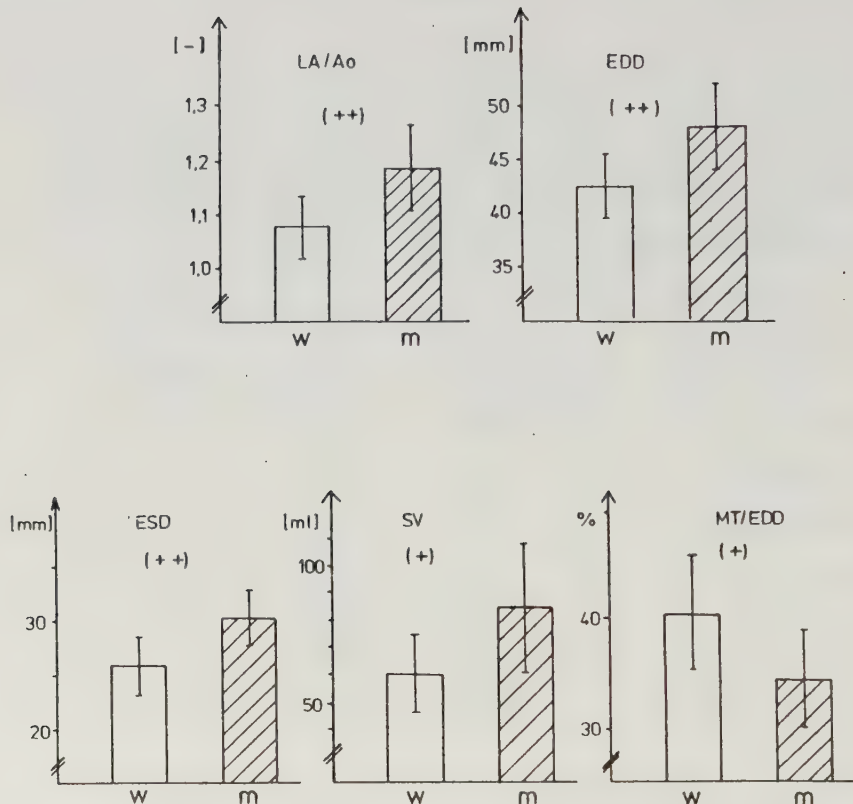


Abb.61: Statistisch gesicherte echokardiographische Unterschiede der Leistungssportgruppe, getrennt nach Geschlechtern.

Die Mädchen, ähnlich der untrainierten Gruppe, erreichen hier höhere Einzelwerte als die Jungen. Die Jungen haben im Mittel ein linksventrikuläres Gewicht von 161 g gegenüber 134 g der Mädchen. Würde unser Stichprobenumfang, dessen Größe wir nur für die Unterscheidung zwischen trainierten und untrainierten Kindern gewählt haben, größer sein, ließe sich die vergrößerte Muskelmasse des männlichen Geschlechts voraussichtlich statistisch gesichert verallgemeinern. Dagegen erhalten

wir bei den Dimensionen des linken Ventrikels signifikante Ergebnisse mit p unter 0,01. Sowohl beim enddiastolischen als auch beim endsystolischen Durchmesser des linken Ventrikels überwiegen die Werte der männlichen Kinder. Dies findet auch ihren Niederschlag in einem wesentlich vergrößerten Schlagvolumen des männlichen Geschlechts in Ruhe. Verbreiterte Dimensionen des Herzens der Jungen lassen sich auch am Quotient von linkem Vorhof zu Aortendurchmesser ablesen. Der Quotient ist nämlich mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit unter 1% bei den männlichen Kindern größer. Den letzten Parameter, den wir noch bei der geschlechtsspezifischen Beurteilung betrachten wollen, ist der Quotient aus Myokarddicke zu enddiastolischem Innendurchmesser. Hier zeichnen sich die Jungen durch im Verhältnis zur Wanddicke verbreiterte Innendurchmesser aus. Hier kann man auch wieder eine ähnliche Parallele ziehen wie bei der Beurteilung zwischen trainierter und untrainierter Gruppe. Am Schluß sollen noch einmal die zwischen den Geschlechtern statistisch gesicherten Unterschiede graphisch zusammengefaßt werden (Abb.61).

- Körperoberflächenbezogene Unterscheidung

Wie wir bei dem Kapitel über die Methode erläutert haben, ist gerade bei echokardiographischen Daten der Bezug auf die Körperoberfläche von Bedeutung. Auf eine statistische Berechnung wird bei der Beziehung auf die Körperoberfläche - wie schon bei der Polymechnikardiographie - bewußt verzichtet, da die Stichprobenumfänge uns hierfür zu gering erscheinen. Es sollen auch nur die Größen illustriert werden, die bei beiden Gruppen eine einheitliche Tendenz widerspiegeln (Abb.62). Mit größerer Körperoberfläche

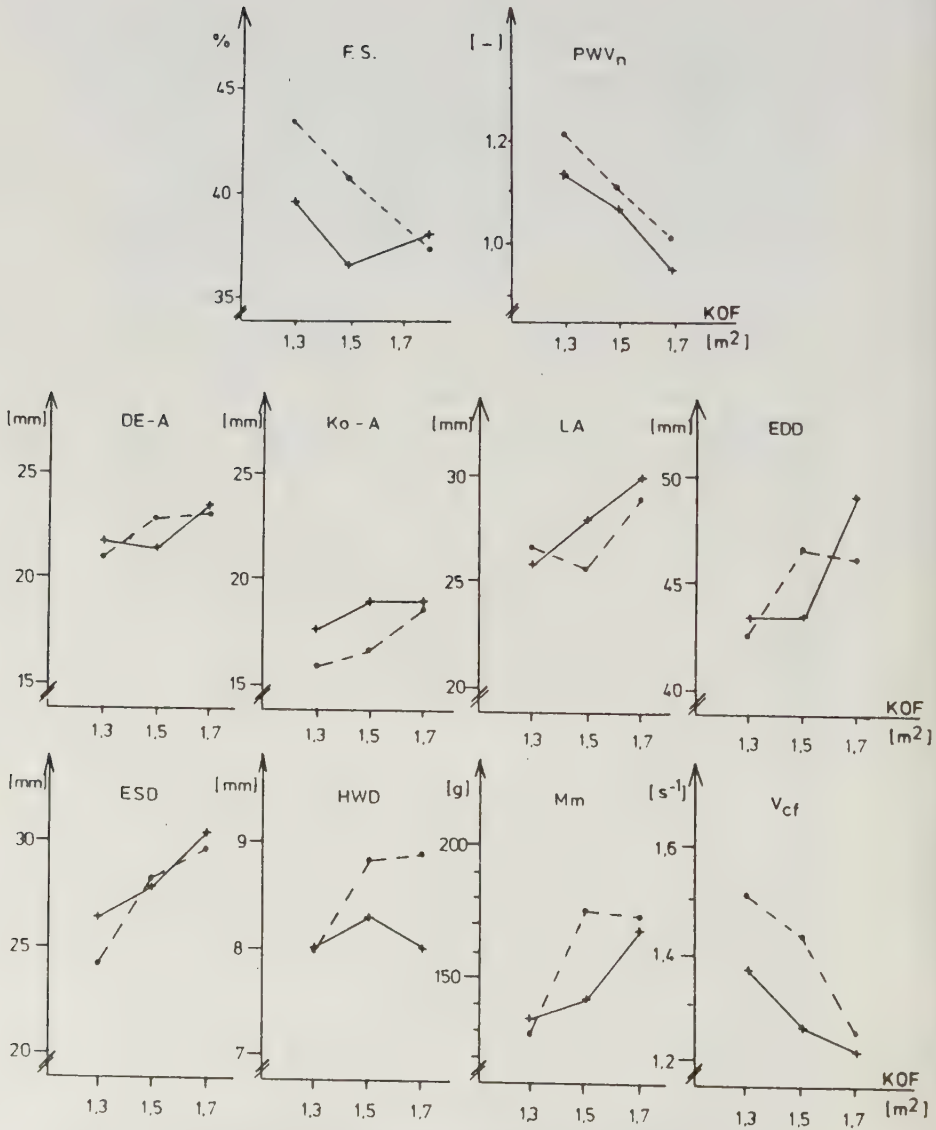


Abb.62: Echokardiographische Größen der beiden Untersuchungsgruppen, aufgeschlüsselt nach der Körperoberfläche.

nehmen folgende Daten zu: Die DE-Amplitude der Mitralklappe, die Klappenöffnungsamplitude der Aortensegel, der Durchmesser des linken Vorhofes, die enddiastolischen und endsystolischen Durchmesser des linken Ventrikels, die Herzwanddicke und die linksventrikuläre Muskelmasse. Die umgekehrte Tendenz zeigen folgende Parameter: Die prozentuale Verkürzungsfraction, die mittlere Faserverkürzungsgeschwindigkeit und die normalisierte Anstiegsgeschwindigkeit der Hinterwandbewegung.

4.1.5. Mitralklappenprolaps

Eine gesonderte Betrachtung wird in unserer Studie beim Mitralklappenprolaps durchgeführt. Abbildung 63 zeigt ein typisches Beispiel eines MKP's, welchen wir in unserer Echokardiographiestudie registrieren können.

Insgesamt decken wir durch die Echokardiographie neun Kinder mit dieser Anomalie auf. Davon entfallen allein sechs Kinder auf den Leistungskader; dies entspricht einer Häufigkeit von 37,5% der trainierten Kinder. Die restlichen drei Kinder werden unter den Gymnasiasten entdeckt; hier taucht der MKP "nur" mit einer Häufigkeit von 21,4% auf. Von den neun MKP-Kindern sind fünf Mädchen und vier Buben; man kann deswegen aber nicht von einer Bevorzugung des weiblichen Geschlechts - zumindest aufgrund der Aussagekraft unserer Studie - sprechen. Diese enorm hohe Häufigkeitsziffer veranlaßt, weitere Ergebnisse bezüglich dieser Anomalie zu liefern.

Die Ruhefrequenz, die wir bei der Echokardiographie mitregistrieren, liegt bei den Kindern des MKP's mit 79 Schlägen pro Minute gegenüber 71 Schlägen pro Minute bei den Kindern ohne diese Anomalie deutlich höher (Tab.61).

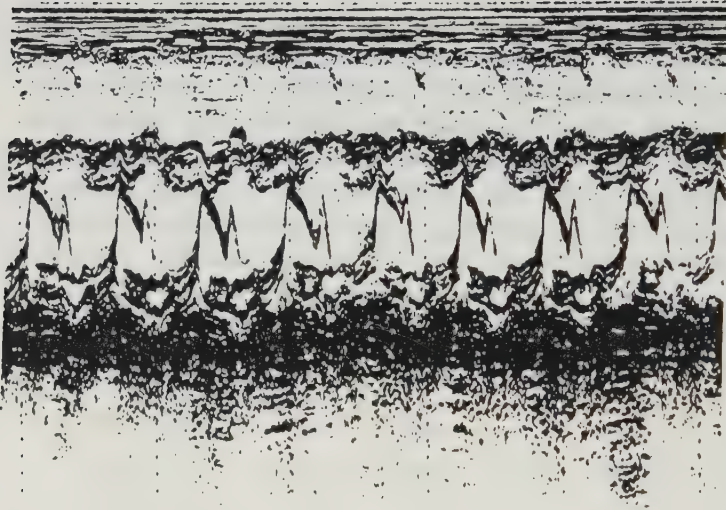


Abb.63: Ausschnitt des M-mode-Echokardiogramms eines 14jährigen Knabens mit MKP.

	n	$\bar{x}$	s(+/-)	t
Herzfrequenz: (min^{-1})				
Kinder mit MKP	9	78,78	12,48	
Kinder ohne MKP	21	70,71	10,39	1,84(+)

Tab.61: Herzfrequenz (min^{-1}) während der Echokardiographie in Ruhe bei Kindern mit und ohne Mitralklappenprolaps.

Eine weitere wichtige Erkenntnis scheint in der Tatsache zu liegen, daß die MKP-Kinder die fast identische Maximalleistung bei dem vita maxima-Test wie die Gleichaltrigen ohne MKP erreichen (Tab.62).

	Kinder mit MKP 9	Kinder ohne MKP 21
Maximalleistung $\bar{x}$	: 198,6 W	201,2 W
s(+/-):	42,13	40,49
t	:	0,17 (NS)
Watt/Kilogramm $\bar{x}$	: 4,32 W/kg	4,16 W/kg
s(+/-):	0,46	0,64
t	:	0,71 (NS)

Tab.62: Erreichte Maximalergometrieleistung (Watt) bei der vita maxima-Belastung der Kinder mit und ohne Mitralklappenprolaps.

Weiter hat uns interessiert, ob es eine Verbindung zwischen dem MKP und den während der vita maxima registrierten Herzrhythmusstörungen gibt. Unter den neun Kindern, bei denen wir Herzrhythmusstörungen während der gesamten Belastung aufzeichnen, finden wir sechs Kinder mit dem echokardiographischen Nachweis eines MKP's. Von den sechs Kindern haben vier supraventrikuläre Extrasystolen und fünf ventrikuläre Extrasystolen; in Prozentzahlen ausgedrückt, bedeutet dies, daß bei Vorhandensein eines MKP's es während dem vita maxima-Test bei 44% zu supraventrikulären und bei 56% zu ventrikulären Extrasystolen kommt. Die Vergleichszahlen bei den Kindern ohne MKP liegen bei 14% für die supraventrikulären und bei 5% für die ventrikulären Rhythmusstörungen.

Bei der Polymechnikardiographie interessieren uns in dieser Hinsicht vor allem die Parameter, die auch klinisch relevant sind und häufige Anwendung finden.

Bei allen errechneten Parametern (PEP_c , $LVET_c$, QA_2 , $PEP/LVET$ und EF) ergibt sich ausnahmslos kein signifikanter Unterschied. Man kann sogar soweit gehen, da kein t-Wert über 0,5 liegt, zu behaupten, daß bei den polykardiographischen Daten in unserer Studie identische Größen zwischen Kindern mit und ohne MKP vorhanden sind.

Als letzte Werte bleiben die echokardiographischen Dimensionen hinsichtlich der Bewertung des MKP's noch offen. Bei der Beurteilung des MKP's ist die Echokardiographie gegenüber der Polymechanokardiographie aussagefähiger. Dennoch sollen im Zusammenhang unserer Studie nur die Parameter näher erläutert werden, bei denen sich signifikante Unterschiede zwischen den Kindern mit und ohne MKP herauskristallisieren. Da finden wir zunächst sowohl einen vergrößerten Aortendurchmesser als auch eine vergrößerte Klappenöffnungsamplitude der Aortenklappenregel bei dem MKP. Auch der Querdurchmesser des linken Vorhofes ist signifikant breiter bei den Kindern mit dieser Klappenanomalie. Bei der mittleren zirkumferenziellen Faserverkürzungsgeschwindigkeit erreichen, wie schon zuvor die untrainierte Gruppe und die Mädchen, die MKP-Kinder höhere Werte. Alle übrigen echokardiographischen Werte weisen keine signifikanten Unterschiede bezüglich der Beurteilung des MKP's auf.

4.2. Zusammenfassung der Ergebnisse

Es erscheint uns sinnvoll, bei der Fülle der Daten, die wir sowohl bei der Phonokardiographie als auch bei der Echokardiographie gewinnen, noch einmal eine kurze Zusammenfassung und Gegenüberstellung der wichtigsten Werte zu geben.

4.2.1. Phonokardiographie

Zunächst werden alle an den Kindern gewonnenen polykardiographischen Daten in der gemeinsamen Tabelle 64 zusammengefaßt. Bei der Beurteilung der polymechanokardiographischen Untersuchung halten wir es für wichtig, die Unterschiede zwischen der trainierten und der untrainierten Gruppe noch einmal zu veranschaulichen. Hierzu dient die Tabelle 63.

	Test- gruppe		Kontroll- gruppe	
	Mittelwerte		Signifikanz	
Pulswellenlaufzeit	33,56 ms	→	41,43 ms	+++
PEP	78,75 ms	→	89,86 ms	++
Umformungszeit	54,63 ms	→	60,07 ms	+
Druckanstiegszeit	25,80 ms	→	30,00 ms	+
LVET	284,88 ms	→	290,14 ms	NS
Pulskurvenanstiegszeit	103,56 ms	←	98,00 ms	NS
QA ₂	362,25 ms	→	379,29 ms	+
IA ₂	308,00 ms	→	319,07 ms	NS
IVC	24,67 ms	→	28,93 ms	NS
PEP _C	111,63 ms	→	119,54 ms	+
LVET _C	416,55 ms	←	416,31 ms	NS
QA _{2C}	524,94 ms	→	535,14 ms	NS
PEP/LVET	0,273	→	0,310	+
EF	78,34%	←	73,51%	+

Tab.63: Zusammenfassende Gegenüberstellung der gewonnenen polykardiographischen Daten in unserer Studie.

Testgruppe

Name		Ges. Pwz. ms	PEP	Ufz. ms	Daz. ms	LVET ms	Paz. ms	QA ₂ ms	IA ₂ ms
G.M.	w	30	76	59	17	258	100	332	275
S.J.	w	36	80	56	24	270	103	347	292
P.A.	w	38	77	47	30	281	117	359	312
H.U.	w	33	81	51	30	284	87	363	310
H.S.	w	30	65	50	15	270	75	328	277
M.G.	m	34	63	50	26	264	122	328	281
S.S.	w	30	93	53	27	278	97	367	310
R.C.	w	28	82	45	37	310	137	390	350
R.F.	m	27	69	53	27	271	97	340	300
E.C.	m	35	78	54	32	292	89	388	320
H.M. (1)	w	27	83	55	28	314	125	398	343
B.R. (1)	m	43	86	65	21	295	103	380	316
R.A.	m	40	93	65	28	297	88	388	322
S.E.	m	39	90	60	30	306	110	397	338
K.M.	m	39	77	59	--	330	117	387	330
M.B.	w	28	67	52	15	238	90	304	252

Kontrollgruppe

D.V.	w	37	75	49	26	284	112	360	310
B.S.	w	46	85	69	33	310	100	395	327
W.S.	w	35	88	61	27	297	82	385	322
L.K.	w	43	94	61	33	306	115	398	338
D.A.	w	42	68	72	31	292	109	358	321
O.S.	w	40	111	73	33	277	93	433	326
B.E.	m	48	71	51	20	290	111	361	309
T.S.	w	41	101	69	32	284	82	381	313
H.K.	w	35	110	39	24	291	103	354	316
H.N.	m	40	93	68	25	288	92	383	315
W.C.	m	44	83	57	29	296	104	377	320
H.M. (2)	w	42	83	50	33	270	98	353	304
W.D.	w	36	101	54	47	292	78	393	334
B.R. (2)	m	51	95	68	27	285	93	379	312

Mittelwert

Testgr. 33,6 78,8 54,6 25,8 284,9 103,6 362,3 308,0

Kontrollg. 41,4 89,9 60,1 30,0 290,1 98,0 379,3 319,0

Abkürzung: Ges. = Geschlecht, Pwz. = Pulswellenlaufzeit

Ufz. = Umformungszeit, Daz. = Druckanstiegszeit

Paz. = Pulskurvenanstiegszeit

Tab.64: Zusammenfassung der gewonnenen polykardiographischen Daten in unserer Studie in Millisekunden.

Testgruppe

Name	Ges.	IVC	PEP _C	LVET _C	QA _{2C}	PEP LVET	EF	Herzfr.
		ms	ms	ms	ms	%	(min ⁻¹)	
G.M.	w	17	112,8	414,4	525	0,295	75,6	92
S.J.	w	22	112,4	407,7	517	0,296	75,5	81
P.A.	w	31	109,4	418,7	529	0,274	78,3	81
H.U.	w	26	115,8	428,5	542	0,285	76,9	85
H.S.	w	7	125,8	399,2	488	0,241	82,4	76
M.G.	m	17	98,2	413,6	513	0,239	82,6	88
S.S.	w	32	126,6	420,8	543	0,335	70,6	84
R.C.	w	40	108,4	422,2	529	0,265	79,4	66
R.F.	m	29	99,4	400,2	500	0,255	80,6	76
E.C.	m	28	111,2	433,1	562	0,267	79,1	83
H.M. (1)	w	29	104,6	405,8	511	0,264	79,5	54
B.R. (1)	m	21	112,4	407,7	519	0,292	76,0	66
R.A.	m	25	120,6	414,3	533	0,313	73,4	69
S.E.	m	32	116,4	418,2	536	0,294	75,8	66
K.M.	m	-	101,4	433,7	515	0,176	90,5	61
M.B.	w	14	110,4	426,7	537	0,282	77,3	111

Kontrollgruppe

D.V.	w	26	102,6	401,3	505	0,264	79,5	69
B.S.	w	17	111,4	422,2	534	0,274	78,3	66
W.S.	w	25	110,4	392,2	503	0,296	75,5	56
L.K.	w	32	122,0	425,0	545	0,307	74,1	70
D.A.	w	29	103,2	441,6	543	0,233	83,4	88
O.S.	w	49	141,0	404,5	591	0,401	62,4	75
B.E.	m	19	98,2	405,6	504	0,245	81,9	68
T.S.	w	29	134,2	425,1	555	0,356	68,0	83
H.K.	w	25	140,8	421,9	516	0,378	62,3	77
H.N.	m	27	122,2	412,1	536	0,323	72,1	73
W.C.	m	24	112,6	421,8	532	0,280	77,5	74
H.M. (2)	w	34	117,4	416,2	534	0,307	74,1	86
W.D.	w	42	132,6	426,3	559	0,346	69,3	79
B.R. (2)	m	27	125,0	412,5	537	0,333	70,9	75

Mittelwert

Testgr.	24,7	111,6	416,6	524,9	0,273	78,3	77,4
Kontrollg.	28,9	119,5	416,3	535,1	0,310	73,5	74,2

Tab.64: Zusammenfassung der gewonnenen polykardiographischen Daten in unserer Studie.

4.2.2. Echokardiographie

Alle echokardiographischen Daten der Kinder werden, wie bei der Phonokardiographie, zu einer gemeinsamen Tabelle zusammengefaßt. Tabelle 66 erfüllt diese Bedingungen.

Ebenfalls wollen wir die echokardiographischen Größen genau wie die polymechanokardiographischen Größen in einer Tabelle gegenüberstellen. Die Tabelle 65 dient wiederum zur Unterscheidung der beiden Stichprobenumfänge, und man kann während der nachfolgenden Diskussion immer wieder auf diese übersichtliche Gegenüberstellung zurückgreifen.

	Test- gruppe	Kontroll- gruppe	Signifikanz
	Mittelwerte		
DE-Amplitude	22,09 mm	→ 22,32 mm	NS
Aorta-Druckmesser	24,56 mm	← 22,32 mm	NS
Ao-Klappenöffnungsamplitude	18,28 mm	← 16,93 mm	+
LA-Durchmesser	27,72 mm	← 27,05 mm	NS
LA/Ao-Quotient	1,13	→ 1,15	NS
LV-endd. Durchmesser	44,94 mm	→ 45,43 mm	NS
-ends. Durchmesser	27,94 mm	← 27,25 mm	NS
-Hinterwand	8,06 mm	→ 8,89 mm	++
Septum	8,84 mm	→ 9,00 mm	NS
RV-Durchmesser	19,59 mm	← 13,61 mm	++
F.S.	37,90 %	→ 40,17 %	NS
mean V_{cf}	1,29 Z/s	→ 1,40 Z/s	NS
Muskelmasse	145,99 g	→ 161,13 g	NS
PWV: -mittlere	47,20 mm/s	→ 50,11 mm/s	NS
-normalisiertw	1,06	→ 1,11	NS
-maximale	61,75 mm/s	← 61,54 mm/s	NS
Schlagvolumen	71,80 ml	→ 74,20 ml	NS
MT/EDD-Quotient	38,05 %	→ 38,97 %	NS

Tab.65: Zusammenfassende Gegenüberstellung der gewonnenen echokardiographischen Größen in unserer Studie.

Name	Ges.	Testgruppe												
		DE-A. mm	AO-D. mm	Kö-A. mm	IA-D. mm	LA/Ao	EDD mm	ESD mm	HWD mm	Sept. mm	RV-D. mm	F.S. %	mv/cf Z/s	
G.M.	w	21	26	17	27	1,04	49	32	9	9	23	34,7	1,30	
S.J.	w	20	25	17	27	1,08	38	25	7	11	24	34,2	1,20	
P.A.	w	21,5	26	21	30	1,15	41	27	9	9,5	20,5	34,2	1,32	
H.U.	w	20	26	18	30	1,15	43	26	9	9	16	39,5	1,26	
H.S.	w	24	25	18	25	1,00	41	23	9	9	10	43,9	1,85	
M.G.	m	22	26	19	29	1,12	47	31	8	9	13,5	34,0	1,14	
S.S.	w	20	20,5	15,5	21	1,02	42	26	7	7	20	38,1	1,32	
R.C.	w	21	24	18	27,5	1,15	40,5	23	8	10	20	43,2	1,29	
R.F.	m	24	23,5	18	28,5	1,21	43,5	26	8	9	25	40,2	1,41	
E.C.	m	23	24,5	19,5	28	1,14	49	32	8	7	23	34,7	1,11	
H.M.(1)	w	19	22,5	17	25,5	1,13	45	28	8	7	20	37,8	1,22	
B.R.(1)	m	23	23	16	28	1,22	45	29	8	9	26	35,6	1,23	
R.A.	m	26	25	20,5	32	1,28	56	34	8	7	19	39,3	1,32	
S.E.	m	23	26,5	18,5	28	1,06	47	30	8	10	25	36,2	1,14	
H.M.	m	25	26,5	19,5	32	1,28	49	29	9	9	14,5	40,8	1,20	
m.B.	w	24	24,5	20	25	1,02	43	26	7	10	15	39,5	1,34	
Kontrollgruppe														
D.V.	w	20	22	17	26	1,18	45	25	7	7,5	14,5	44,4	1,68	
B.S.	w	23	24,5	19	20	0,82	50	34	8	8	20	32,0	1,00	
W.S.	w	20	20	14	26	1,30	41	22	8	9	8,5	46,3	1,69	
L.K.	w	23	22	15	25	1,14	45	27	8	9	15,5	40,0	1,44	
D.A.	w	23	23	17	30	1,30	44	25	8	8	19,5	43,2	1,41	
O.S.	w	21	25	16	30	1,20	45	25	8	9	12,5	44,4	1,61	
B.E.	m	22	25	16	27	1,08	44	25	9	9	20	43,2	1,71	
T.S.	w	20	20	15	27	1,15	40	25	9	9	12,5	37,5	1,21	
H.K.	w	21	21,5	15	25,5	1,19	40	24	9	9	10	40,0	1,26	
H.N.	m	25	23	17	29	1,26	46	26	9	10	10,5	43,5	1,67	
W.C.	m	23	24,5	16	24	0,98	51	31	10	10,5	11	39,2	1,20	
H.M.(2)	w	25	24	18	31	1,29	44	27,5	9	10	12,5	37,5	1,31	
W.D.	w	24	24	17	32	1,33	50	35	9	9	15	30,0	1,00	
B.R.(2)	m	22,5	32,5	24	30	0,92	51	30	8,5	10	8,5	41,2	1,47	
Mittelwert		22,1	24,6	18,3	27,7	1,13	44,9	27,9	8,1	8,8	19,6	37,9	1,29	
Testgruppe		22,3	23,6	16,9	27,0	1,15	45,4	27,3	8,9	9,0	13,6	40,2	1,40	
Kontrollgr.														

Tab.66: Zusammenfassung der gewonnenen echokardiographischen Größen in unserer Studie.

Name	Ges.	Mm.	Testgruppe									
			PWV _m	PWV _n	PWV _{max}	SV	MT/EDD	ET	HF			
		g	mm/s	1/s	mm/s	mL	%	ms	1/min			
G.M.	w	198,2	56,0	1,14	72	84,9	36,7	268	86			
S.J.	w	90,0	45,6	1,20	69	39,3	47,4	285	72			
P.A.	w	143,3	50,2	1,22	57,5	49,2	45,1	259	94			
H.U.	w	154,9	38,3	0,89	60	61,9	41,9	313	68			
H.S.	w	143,3	58,8	1,44	72	56,8	43,9	238	95			
M.G.	m	153,5	43,3	0,92	73	74,0	36,2	300	67			
S.S.	w	106,6	52,1	1,24	70	56,5	33,3	288	78			
R.C.	w	119,7	47,3	1,17	52	54,3	44,4	317	62			
R.F.	m	134,8	52,6	1,21	70	64,7	39,1	285	68			
E.C.	m	164,8	38,2	0,78	49	84,9	30,6	314	70			
H.M. (1)	w	142,7	41,8	0,93	56	69,2	33,3	311	56			
B.R. (1)	m	120,0	45	1,00	63,5	66,7	35,6	289	70			
R.A.	m	207,5	50,5	0,90	64	136,3	26,8	297	69			
S.E.	m	153,5	47,2	1,00	50	76,8	38,3	318	59			
K.M.	m	192,3	44,1	0,90	58	93,3	36,7	340	55			
M.B.	w	111,0	43,9	1,02	52	79,5	39,5	296	77			
Kontrollgruppe												
D.V.	w	120,0	60,6	1,35	72	75,5	32,2	264	81			
B.S.	w	170,6	47,0	0,94	55	85,7	32,0	319	61			
W.S.	w	122,1	40,0	0,98	49	58,3	41,5	275	69			
L.K.	w	166,9	54,2	1,20	79	71,4	40,0	277	87			
D.A.	w	137,4	55,6	1,26	76	69,6	36,4	306	80			
O.S.	w	142,7	54,2	1,20	42	75,5	37,8	277	75			
B.E.	w	160,8	55,3	1,26	57	69,6	40,9	253	90			
T.S.	w	137,7	38,7	0,97	50	48,4	45,0	310	68			
H.N.	w	137,7	50,5	1,26	56	50,2	45,0	317	62			
H.K.	m	173,1	40,8	1,10	61	79,8	39,1	256	92			
W.C.	m	236,5	48,8	0,96	63,5	102,9	40,2	328	55			
H.M. (2)	w	160,8	35,8	1,27	64	64,4	43,2	287	76			
W.D.	w	198,9	55,5	0,73	45	82,1	36,0	301	74			
B.R. (2)	m	190,9	53,6	1,05	72,5	105,7	36,3	280	78			
Mittelwert												
Testgruppe		146,0	47,2	1,06	61,8	71,8	38,1	294,9	71,6			
Kontrollgr.		161,1	50,1	1,11	61,5	74,2	39,0	289,3	74,9			

Abkürzungen: DE-A = DE-Amplitude der Mitralklappe, Ao-D. = Aortendurchmesser, Kö-A. = Klappenöffnungsamplitude der Aorta, Ia-D. = linker Vorhofdurchmesser, Ia/Ao = Quotient aus linkem Vorhof zu Aortendurchmesser, EDD = enddiastolischer Durchmesser, ESD = end-systolischer Durchmesser, HWD = Herzwanddicke, Sept = Septum, RV-D. = Rechtsherzventrikuläre Durchmesser, F.S. = prozentualer Durchkürzungsfraktion, mvcf = mittlere zirkumferenzielle Faserverkürzungsgeschwindigkeit, Mm. = Muskelmasse, PWV = Anstiegsgeschwindigkeit der Hinterwandbewegung (m = mittlere, n = normalisiert, max = maximal), SV = Schlagvolumen, MT/EDD = Quotient aus Myokarddicke zu enddiastolischem Durchmesser, ET = Austreibungszeit, HF = Herzfrequenz.

Tab.66: Zusammenfassung der gewonnenen echokardiographischen Größen in unserer Studie.

5. Diskussion =====

5.1. Methodenkritik

In dem Kapitel über die Methodenkritik soll versucht werden, einzelne Probleme hinsichtlich des Verfahrens, der Meßmethodik und einiger Funktionsparameter näher zu beleuchten. Es ist uns bewußt, daß die Problematik in unserem Rahmen nur andeutungsweise angesprochen werden kann. Es werden nur einzelne Beispiele aus dem jeweiligen Untersuchungsverfahren herausgegriffen, soweit deren Problematik noch nicht zuvor oder später in der Diskussion auftaucht.

Ganz allgemein muß zunächst darauf hingewiesen werden, daß jede ärztliche Untersuchung nur eine Momentaufnahme darstellt und besonders in der Leistungsmedizin die Daten stark von äußeren Faktoren abhängen. Zu den Besonderheiten des Kreislaufs des Jugendlichen, die naturgemäß auch unsere Untersuchungsergebnisse beeinflussen, zählt Mellerowitz(49):

1. Die nicht abgeschlossene puberale Entwicklung mit einer Tendenz zu hormonaler und vegetativer Unausgeglichenheit.
2. Die noch erhebliche Wachstumsintensität mit Rückwirkungen auf den Betriebsstoffwechsel und den Kreislauf.
3. Psychische Eigenarten des Jugendlichen mit Auswirkungen auf Kreislauffunktionen.
4. Die säkulare Akzeleration von Entwicklung und Wachstum, von der auch die Kreislauforgane betroffen werden.

Im Zusammenhang mit der angewandten Statistik sei nur darauf hingewiesen, daß die Korrelations- und Regressionsberechnung lediglich eine modellmäßige, formale Beschreibung der Beobachtung darstellt. Bei der inhaltlichen Problemanalyse interessiert darüber hinaus häufig die Frage einer kausalen Abhängigkeit zwischen den beobachteten Merkmalen, die nicht allein durch die Größe von r beantwortet werden kann.

5.1.1. Grundbelastung

Zunächst erscheint es sinnvoll, aufzuzeigen, daß EKG-Veränderungen regulativ bedingt und Ausdruck einer größeren vegetativen Labilität des Jugendlichen sein können.

- Herzfrequenz

Die individuelle Schwankungsbreite wie auch die interindividuelle ist groß. Da die kindlichen Herzen altersphysiologisch bedingt sympathikoton eingestellt sind und dadurch physiologisch höhere Herzschlagfrequenzen als Erwachsene aufweisen, sind auch abweichende kardiodynamische Zeitwerte zu erwarten (23). Die doch hohen Ruhefrequenzen vor Beginn einer Leistungsuntersuchung deuten unseres Erachtens auch auf die Wettkampfbereitschaft der Kinder hin und demonstrieren deren Fähigkeit, ähnlich wie die Erwachsenen eine hohe Erwartungshaltung einzugehen.

- Blutdruck

Die Höhe des Ruheblutdrucks hängt entscheidend von der psychischen Verfassung der Probanden während der Blutdruckmessung ab. In einer angespannten Situation kommt es daher sehr häufig zu Erhöhungen im Ruhestand. Besonders problematisch ist auch das unter Belastung häufig beobachtete Abfallen des diastolischen Wertes. Es wird aber im Vergleich zwischen den Ergebnissen der indirekten

Blutdruckmessung nach Riva-Rocci und der direkten Messung (z.B. in der A.brachialis) ein anderes Blutdruckverhalten beobachtet. Hier steigt der diastolische Wert hingegen immer an (65). Aus diesen Beobachtungen muß der Schluß gezogen werden, daß dem unter Belastung nach dem RR-Verfahren ermittelten diastolischen Druck nur sehr bedingt diagnostische Bedeutung zukommt, da er mit den intra-arteriellen Druckverhältnissen häufig nicht übereinstimmt. Die Bewertung des systolischen Drucks wird dagegen bei indirekter Messung weitgehend korrekt wiedergegeben. Es muß aber ausdrücklich festgehalten werden, daß das Druckverhalten unter Belastung über die Leistungsfähigkeit einer einzelnen Testperson nichts aussagt. Auch die Amplitudengröße ist angesichts der Schwierigkeit der Druckmessung im diastolischen Bereich kaum verwertbar.

5.1.2. Vita maxima und Blutgase

- Maximalleistung

Bei der Interpretation der Ergebnisse muß berücksichtigt werden, daß besonders Kinder oft nicht in der Lage sind, auf dem Fahrradergometer eine vollständige Ausbelastung zu erreichen, da ihnen hierzu unter Umständen die Kraft und vielleicht auch in manchen Fällen die Motivation fehlen. D.h. es kommt nicht zu einer stoffwechsel- und kreislaufmäßigen Ausbelastung, da der Belastungsabbruch frühzeitig aus mangelhaften biomechanischen Voraussetzungen und unzureichenden Kraftverhältnissen erfolgt und damit beim Kind eindeutig neuromuskuläre Vorgänge leistungslimitierend wirken. Dennoch darf man in unserer Studie davon ausgehen, daß bei allen Kindern eine Ausbelastung vorliegt, da unsere streng gestellten, objektiv meßbaren Ausbelastungskriterien erfüllt werden. Der Nachweis einer gesteigerten Leistungsfähigkeit bei den Sport

treibenden Kindern berechtigt aber zunächst noch nicht zur Herstellung einer kausalen Beziehung zwischen Training und besserer Funktion des Herz-Kreislauf-Systems. Es wäre nämlich durchaus denkbar, daß die Mitglieder des Langlaufkaders, die ein umfangreiches Ausdauertraining betreiben, schon eine Auslese darstellen.

- Blutgase

Bei kurzdauernder erschöpfender Belastung kann man davon ausgehen, daß das Ausmaß der Veränderungen des Säure-Basen-Haushalts in direktem Zusammenhang mit dem körperlichen Leistungsvermögen steht. Dagegen ist, bei einem Belastungsverfahren mit zunächst langsam ansteigender Wattleistung und langen Belastungszeiten, durch die lange submaximale Arbeit eine Vorbereitung des Organismus an die folgende hohe Belastung möglich. Dies geschieht u.a. über eine Verbesserung der neuromuskulären Koordination, eine Anpassung der Stoffwechselvorgänge in der Muskelzelle und eine Verbesserung der Muskeldurchblutung, wozu der Trainierte besser in der Lage ist als der Untrainierte (56). Bei unseren Versuchspersonen, die schon zwischen 6 und 17 Minuten erschöpft sind und eine Anfangsbelastung von 100 Watt vorliegt, ist eine solche Stoffwechselumstellung wegen der Kürze der Zeit kaum möglich.

5.1.3. Polymechanokardiographie

Die Dauer der systolischen Zeitintervalle steht einerseits vorwiegend in Beziehung zu verschiedenen hämodynamischen Funktionsgrößen, andererseits zeigen sich charakteristische Veränderungen vor allem vom klinischen Funktionszustand des Herzens und der Einwirkung positiv- oder negativ-inotroper Substanzen. Es muß betont werden, daß die Anwendung der systolischen Zeitintervalle zur Beschreibung eines Inotropiezustandes erheblich dadurch

eingeschränkt ist, daß die Werte empfindlich auf Änderungen der Vorlast, der Nachlast und auch der Erregungsüberleitung reagieren. Eine sehr enge Beziehung ist zwischen den einzelnen hämodynamischen Größen und den systolischen Zeitintervallen nicht zu erwarten, da die systolische Zeitintervalldauer aus der Komplexität aller sich gegenseitig beeinflussender Determinanten der Herzfunktion resultiert. Hierzu nur ein Beispiel:

- QA_2 hat nur geringe klinische Relevanz, da QA_2 die verschiedenen Zeitabschnitte (z.B. PEP, LVET) der elektromechanischen Systole mit einschließt und sich gegenläufige Veränderungen dabei neutralisieren können.

Dennoch finden sich z.B. signifikante Korrelationen zwischen PEP bzw. den Quotienten PEP/LVET und der Kontraktilität sowie der Ejektionsfraktion des linken Ventrikels, also für klinische Belange besonders wichtige Parameter (43).

5.1.4. Echokardiographie

Obwohl eine gründliche Funktionsdiagnostik des linken Ventrikels neben Messungen in Ruhe auch Messungen unter Belastung umfassen müsse, liegen nur wenige Veröffentlichungen über Echokardiographie unter körperlicher Belastung vor (9). Es wäre sicherlich wertvoll gewesen, unsere echokardiographischen Untersuchungen auch unter definierten Belastungsbedingungen durchzuführen. Eine weitere entscheidende Verbesserung hätte der Einsatz der zweidimensionalen Echokardiographie gebracht, die nicht nur eine genaue Lokalisation des eindimensionalen Schallstrahls, z.B. im Bereich des größten linksventrikulären Durchmessers, ermöglicht, sondern auch Aussagen über die Längs- und Querausdehnung des linken Ventrikels erlaubt.

- EF-Slope

Dieser Wert drückt die protodiastolische Entleerungsgeschwindigkeit des linken Vorhofes aus und somit das Zeitintervall, in dem sich zwischen dem linken Ventrikel und dem linken Vorhof der Druck weitgehend ausgleicht. Nimmt die Entleerungsgeschwindigkeit ab, so wird die EF-Steigung flacher. Die Voraussetzung hierfür ist jedoch nicht der erniedrigte Fluß, sondern eine fortbestehende Druckdifferenz zwischen linkem Vorhof und Ventrikel, welche die Klappe am Schließen hindert. Der Wert des EF-Slopes ist also primär unabhängig von der Beschaffenheit der Mitralklappensegel.

- V_{cf}

Da die V_{cf} die Längsachse des linken Ventrikels nicht berücksichtigt, erlaubt sie prinzipiell nur eine segmentale Beurteilung der Herzfunktion und keine globale. Während die V_{cf} relativ wenig empfindlich auf geringe bis mäßige Änderungen der Vorlast reagiert, ändert sie sich umgekehrt proportional zur Nachlast und direkt proportional mit der Herzfrequenz. Die V_{cf} nimmt infolge einer Herzfrequenzsteigerung stärker zu als es die damit eintretende Steigerung der Ventrikelfunktion erwarten lassen würde. Dabei könnten also Änderungen der V_{cf} fälschlicherweise auf Inotropieänderungen zurückgeführt werden, die in Wirklichkeit nur die Sensitivität dieses Parameters gegenüber Frequenzschwankungen widerspiegelt. Dennoch besteht bei angiographischen Bestimmungen zwischen der Ejektionsfraktion und der mittleren zirkumferenziellen Faserverkürzungsgeschwindigkeit eine enge Korrelation (6).

- Linksventrikuläre Muskelmasse

Wie schon zuvor erwähnt, haben einige Autoren enge Korrelationen zwischen der angiographisch und echokardiographisch bestimmten Muskelmasse gefunden, obwohl eine gleichmäßige Verteilung der Muskelmasse im Ventrikel kaum an-

genommen werden kann (6). Diese Angaben sind besonders problematisch, da auch die angiographische Muskelmassenbestimmung mit Sicherheit mit sehr großen Fehlerquellen behaftet ist. Trotzdem ist die Überlegenheit der M-mode Echokardiographie im Vergleich zum EKG zur Abschätzung einer linksventrikulären Hypertrophie zu betonen.

- Kontraktionsgeschwindigkeiten der linksventrikulären Hinterwand

Dieser Wert ist sehr unsicher und einer starken subjektiven Einschätzung unterworfen und ist kein Korrelat zur Kontraktionsgeschwindigkeit des gesamten linken Ventrikels. Auch die Normierung mit dem jeweiligen enddiastolischen Ventrikeldurchmesser bzw. der Auswurfzeit verbessert die Aussage des Parameters nicht wesentlich.

- Schlagvolumen

Über die Größe des Schlagvolumens bei Sportlern besteht in der Literatur eine unterschiedliche Meinung. Während die einen Untersucher bei trainierten Sportlern in Ruhe eine Zunahme des Schlagvolumens finden (z.B.5), stellen andere eine Abnahme fest (z.B.60).

5.1.5. Mitralklappenprolaps

Ob der Mitralklappenprolaps bei Personen vorübergehend auftreten könne, ohne erkennbare Abnormitäten am Mitralklappenapparat durch die Gegenwart von plötzlichen Änderungen im linksventrikulären Volumen oder der Kontraktilität, kann bisher nicht eindeutig geklärt werden (48). Es wäre zu bedenken, ob nicht die echokardiographischen Befunde des MKP's für dieses Alter einen Normalbefund darstellen. Vielleicht mangelt es auch bei der benutzten Technik und bei den Kriterien für die Abnormität an Sensitivität und/oder Spezifität. Jedoch gibt es gute

Korrelationen zwischen angiographischen und pathologischen Befunden und den genauen echokardiographischen Kriterien, die die Abnormitätskriterien nicht als unpräzise erscheinen lassen. Was klar dargelegt werden muß, ist folgendes: Aus dem systolischen M-mode Muster ist keine sichere Aussage über das wahre Ausmaß des Prolapses, über die Beteiligung der einzelnen Segel oder ihrer Teile und über den schließlich entscheidenden Schweregrad der Mitralinsuffizienz möglich.

5.2. Diskussion der wichtigsten Aussagen

5.2.1. Grundbelastung

Wie weit EKG-Veränderungen bei Sportlern tatsächlich Normvarianten darstellen, ob sie zur Beurteilung des Trainingszustandes herangezogen werden können, wo die Grenze zwischen Physiologischem und Pathologischem liegt, kann man bislang nur aus der Empirie beurteilen, also über individuelle Verlaufsbeobachtungen. Unsere Studie zeigt für die trainierten und untrainierten Kinder vor, während und nach körperlichen Belastungen nahezu die gleichen charakteristischen Veränderungen (siehe z.B. Abb.7, Abb.11 und Abb.20).

- Herzfrequenz

Die einfachste und durchaus zuverlässige Methode zur Beurteilung der kardialen Leistungsbreite des Jugendlichen ist die Messung der Herzschlagfrequenz während ergometrischer Arbeit. Während der Grundbelastung wird ein steady-state des Pulses erreicht, d.h. die Pulsfrequenz bleibt unter der Belastung nahezu konstant. Die Herzfrequenz unter Belastung ist durch einen ausgeprägten Steilanstieg bei unseren Kindern gekennzeichnet. Physiologisch ist

diese Situation dadurch zu erklären, daß kaum ein Sofortdepot arterialisierten Blutes zur Verfügung steht; die Aerobiose muß also anderweitig gesichert sein. Weiterhin verfügt das Kind im Vergleich zum Erwachsenen nur über ein Drittel der Enzymaktivitäten, die am anaeroben Metabolismus beteiligt sind (36). Daraus folgt, daß der Mehrbedarf an Energie unter Belastung ein erhöhtes Herzzeitvolumen zum Transport des erforderlichen Sauerstoffs voraussetzt. Bei Belastung setzt recht eindeutig eine Frequenzregulation des Herzens ein. Die Fähigkeit einer Herzfrequenzänderung ist ein außerordentlich wichtiger Mechanismus für die Regulation des Herzzeitvolumens bei Belastung. Denn die wesentliche Variable für die Anpassung des jeweiligen Herzzeitvolumens an den aktuellen Bedarf stellt nicht das Schlagvolumen, sondern die Schlagfrequenz dar. Diese Situation, die hämodynamisch prinzipiell negativ (unökonomisch und belastend) zu bewerten ist, läßt sich mit dem absolut kleinen Herzen in Verbindung bringen. Die Größe des Schlagvolumens ist also primär durch die anatomische Größe des Herzens festgelegt, d.h. die Volumenreaktion bei Kindern hat selbstverständlich ihre Grenzen, da der Hubraum des Herzens klein ist. Mit Beginn der Belastung kommt es durch das Einsetzen der Muskelpumpe zu einer deutlichen Erhöhung des venösen Angebots, mit weiterer Intensitätssteigerung ändert sich die Effektivität der Muskelpumpe nicht mehr wesentlich.

Eine Zunahme der Leistung muß also im Wesentlichen über die Frequenz geschehen. Wenn das diastolische Volumen des Herzens bei ansteigender Herzfrequenz durch Erhöhung des venösen Rückflusses konstant gehalten wird, nimmt das Herzzeitvolumen zu. Allerdings erhöht eine Tachykardie den systolischen Gesamtanteil eines jeden Herzzyklus und vermindert entsprechend den diastolischen Anteil und führt

so zu einer Hemmung der ventrikulären Füllung, d.h. das Schlagvolumen würde sogar kleiner werden. Da bei starker Belastung aber bis zum Zehnfachen des Ruhelvolumens erforderlich werden kann (die Herzfrequenz läßt sich nur ca. auf das Dreifache des Ruhewertes steigern), so muß auch das Schlagvolumen erhöht werden. Diese Wirkung wird teilweise durch die erhöhte Kontraktilität mittels Inanspruchnahme des Restvolumens erreicht, da die Zunahme der Kontraktionsfrequenz einen positiv inotropen Effekt bewirkt.

In unserer Studie sehen wir keine Sinusbradykardie bei den trainierten Kindern, wie sie für ausdauertrainierte erwachsene Leistungssportler charakteristisch ist. Es ist unseres Erachtens auch nicht zu erwarten, da die gesamte vegetative Lage beim Kind sympathikoton eingestellt ist.

- Blutdruck

Dieser Wert ist gesteigert bei unseren Sportlerkindern aufgrund des Ausdauertrainingsprozesses; er ist Ausdruck eines Volumenhochdrucks, da eine Abstimmung mit den regionalen Durchblutungsanforderungen in der Peripherie erfolgt (36). Die vermehrte Kraftbelastung beim fahrradergometrischen Test führt zu einer deutlichen Zunahme des transmuralen Drucks auf die Gefäße während der Kontraktionsphase. Der Widerstand in den Gefäßen kann nicht in gleicher Weise abfallen, wie das Minutenvolumen ansteigt, so muß der arterielle Mitteldruck ansteigen. Die Erhöhung der Belastungsintensität am Fahrrad geschieht im Regelfall durch eine Zunahme des Widerstandes. Somit wird verständlich, warum der Druck mit ansteigender Belastung erhöht wird. Außerdem tritt bei Belastung eine venöse Konstriktion durch Aktivierung des adrenergen Nervensystems auf und bewirkt einen erhöhten venösen Rückstrom zur zentralen Zirkulation. Dies geschieht durch eine Kompression der Venen und führt zu einer Verlagerung des Blutes in

die Lungenstrombahn. Trotz der ausgeprägten Vasodilation der Energie verbrauchenden Muskeln während Belastung kommt es zu einer Zunahme des arteriellen Drucks, in erster Linie als Folge der Zunahme des Herzzeitvolumens, aber eben auch als Folge der Vasokonstriktion, die mit Ausnahme des Herzens und der arbeitenden Gliedern in vielen anderen Gefäßgebieten auftritt.

- RS-Amplitude

Die hohen RS-Amplituden bei unserer Trainingsgruppe werden mit einer kräftigeren Kammermuskulatur bei trainierten muskelstarken Herzen erklärt. Die großen R-Amplituden stellen eine charakteristische Normvariante bei Sportlern dar, da sie als klinischer Ausdruck einer gewissen Linkshypertrophie beim Sportler nachgewiesen werden können (62).

Nach bisherigen Kenntnissen der Sportmedizin besitzen die aufgeführten Veränderungen für Sportler keine pathologische Wertigkeit, da die Leistungsfähigkeit trotz des Vorhandenseins dieser Veränderungen erheblich gesteigert ist. Andererseits bilden sie sich bei Reduzierung der Trainingsbelastung zurück.

5.2.2. Vita maxima und Blutgase

- Maximalleistung

Die Maximalleistung, die während des vita maxima-Tests ermittelt wird, stellt wohl einen recht eindeutigen Unterschied zwischen der Test- und Kontrollgruppe dar (vergl. z.B. Tab.13). Hierin drückt sich letztendlich am klarsten die unterschiedliche Leistungsfähigkeit des Herz-Kreislauf-Systems zum Untrainierten aus. Deswegen ist zur Ermittlung der Kondition des Herz-Kreislauf-Systems eine Untersuchung der maximalen Belastung unbedingt

erforderlich. Denn in dieser Situation stellen sich in unserer Studie infolge eines Ausdauerprozesses objektivierbare Anpassungszeichen der Herzfunktion dar. Diese Anpassungen kennzeichnen ein verbessertes Leistungsvermögen, und infolgedessen ermöglicht es auch eine erhöhte Belastbarkeit des trainierten kindlichen Herz-Kreislauf-Systems. Die Leistungsreserven, die durch das Kreislauf wirksame spezielle Training (in unserem Fall beim Skilangläufer) entwickelt werden, werden während der Belastung deutlich und können dabei voll ausgeschöpft werden. Als entscheidende Ursache hierfür sind die trainingspezifischen Faktoren anzusehen.

- Herzfrequenz

Bei der Methode nach dem *vita maxima*-Prinzip wollen wir noch einmal auf die Herzfrequenz zurückgreifen, da hier kein *steady state* der einzelnen Kreislaufgrößen erreicht wird. Aus dem Verhalten der Herzfrequenz (siehe Abb.20) erkennen wir, daß die Untrainierten die maximale Ausbelastungsfrequenz bereits auf einer geringeren Belastungsstufe erreichen. Es liegt also eine tachykarde Reaktion vor, deren Ursache für eine solche Reaktion bei unseren experimentellen Bedingungen im Trainingsmangel zu suchen ist. D.h. das Herz eines untrainierten Kindes erreicht im Gegensatz zum trainierten Kind schon früher seine Leistungsgrenze, da es die höchste Frequenz zur maximalen Erhöhung seines Herzzeitvolumens früher als das Ausdauer trainierte Herz einsetzen muß. Die Arbeitsweise des trainierten Kreislaufs führt dazu, daß er seine maximale Schlagzahl erst auf einer höheren Belastungsstufe in Anspruch nehmen muß. Der Trainierte besitzt sozusagen eine Frequenzreserve. Es zeichnet sich hinsichtlich der Maximalfrequenz in unserer Untersuchung ein deutlicher Trainingseffekt ab. Eine Erklärung liegt in den funktionellen Anpassungsvorgängen mit der Möglichkeit einer

peripheren Steuerung. Die trainingsbedingte Verbesserung der Stoffwechselverhältnisse führt bei hoher Belastungsstufe zu einer relativen Senkung des sympathischen Antriebs. Das unveränderte venöse Angebot kann vom trainierten Herzen über längere Zeit mit einem gesteigerten Schlagvolumen bewältigt werden (65).

Bei maximaler Belastung werden von den Kindern höhere Herzschlagzahlen erreicht als von Erwachsenen (65). Der charakteristische Befund ist eben die wesentlich höhere Schlagzahl, die das kindliche Herz für eine gegebene Belastung sowie bei maximaler Anforderung erbringt. Die Ursache hierfür liegt in der biologischen Gesetzmäßigkeit begründet, daß kleinere Herzen schneller schlagen als größere und die Fähigkeit des Herzens zum Erreichen von sehr hohen Schlagzahlen im Laufe des Lebens abnimmt. Das Kind muß deshalb verständlicherweise für eine absolut zwar gleiche, aber relativ viel größere körperliche Leistung eine größere Herzschlagzahl aufbringen. Allerdings ist es wenig wahrscheinlich, daß Frequenzen über 200 die kardiale Minutenvolumenleistung noch fördern.

Charakteristisch ist außerdem, daß Kinder, verglichen mit Erwachsenen, weniger ausgeprägte pH-Erniedrigungen erreichen, daß also eine höhere kardiale Ausbelastbarkeit, gemessen an der Herzfrequenz, mit einer geringeren metabolischen Ausbelastbarkeit kombiniert ist. Die Ursache dürfte in einer nicht ausreichenden metabolischen Kapazität wegen eines noch nicht voll entwickelten Glykolysesystems liegen (73).

- Maximaler systolischer Blutdruck

Der systolische Druck und damit auch die arterielle Druckamplitude steigen für beide Gruppen zu Beginn der vita maxima-Belastung schnell an. Der maximale systolische Blutdruck reagiert auf eine Ausbelastung eindeutig

geringer, als das bei Erwachsenen der Fall ist (36). Es werden kaum Werte von 170 bis 180 mm Hg bei den Untrainierten überschritten. Dieser Befund ist auch Ausdruck einer mangelnden Volumenreaktion des Herzens. Der gesteigerte systolische Blutdruck der Erwachsenen in der Ausbelastung kennzeichnet einen Volumenhochdruck. Das zuletztgesagte gilt allerdings nur für die Schulsportgruppe. Die charakteristische Kreislaufreaktion bei unseren Leistungssport treibenden Kindern ist dagegen bei Maximalleistungen durch eine bedeutend größere Leistungsbreite des Kreislaufs gekennzeichnet. Wir können nämlich ermitteln, daß der Trainingsprozeß hier eine Veränderung der Reaktion in Richtung auf die Verhältnisse beim Erwachsenen hervorruft, d.h. der systolische Druck stellt sich in der Ausbelastungsphase bei unseren trainierten Kindern höher als bei den untrainierten Gleichaltrigen dar.

- Blutgase

Durch die erschöpfende Muskelarbeit auf dem Fahrradergometer werden Veränderungen des Säure-Basen-Haushalts ausgelöst, die einerseits in den Muskeln selbst den Belastungsabbruch erzwingen, andererseits über die Blutbahn auch vielfältige Reaktionen des Gesamtorganismus hervorrufen. Diese Verschiebungen im Säure-Basen-Haushalt beruhen im wesentlichen auf der bei kurzdauernder Maximalbelastung einsetzenden anaeroben Glykolyse und deren Endprodukten Lactat und Pyruvat. Die Milchsäurebildung wird bei allen Belastungen, die den Grenzbereich der Leistungsfähigkeit erreichen (ab 60 bis 70% der maximalen Leistungsfähigkeit (41)), bedeutsam, um hier neben der aeroben Energie zur weiteren Leistungssteigerung beizutragen. Der Belastungsabbruch prüft also bei unserem bis zur metabolischen Leistungsgrenze durchgeführten Test die Summe der aeroben und anaeroben Energielieferung.

- pH

Bei ansteigender intrazellulärer Lactatkonzentration kommt es zu einem Austritt der Substanz aus der Muskelzelle in die Blutbahn, woraus ein mehr oder weniger ausgeprägter pH-Wertabfall der extrazellulären Flüssigkeit resultiert. Das pH-Verhalten kann gewissermaßen als Maß der Utilisation des angebotenen Sauerstoffs gelten. Was können wir aus unseren pH-Ergebnissen ablesen: Der trainierte Muskel scheint in der Lage zu sein, den Sauerstoff wesentlich besser zu verwerten als der untrainierte. Dies zeigt sich bei unseren Blutgasanalysen darin, daß bei den Trainierten der pH-Wert ungefähr gleichviel abfällt als bei den Untrainierten, aber im Hinblick auf eine wesentlich größere absolute Leistungskapazität. Der bessere Trainingszustand führt zu einer Zunahme der anaeroben Kapazität durch eine Erhöhung der Schwelle der Milchsäurebildung (65), wodurch die Steigerung der Leistungsfähigkeit erklärt werden kann. Dies bedeutet: Je höher die Leistung bei einem vorgegebenen pH-Wert ist, umso besser ist die Leistungsfähigkeit.

- pCO_2

Jeder Zustrom saurer Valenzen in die extrazelluläre Flüssigkeit setzt Schutzmechanismen zur Wiederherstellung des inneren Milieus in Gang, von denen im Fall der belastungsbedingten metabolischen Acidose neben einer Ausschöpfung der vorhandenen Pufferkapazitäten (Bikarbonat, Phosphat, Hämoglobin, sonstige Proteinpuffer) die Atmung von besonderer Wichtigkeit ist. Auf die bei intensiver körperlicher Tätigkeit entstehende Acidose im arteriellen Blut reagiert der Organismus mit einem respiratorischen Kompensationsvorgang, d.h. mit einer verstärkten Abgabe von Kohlensäure und daher mit einer pCO_2 -Abnahme. Aufgrund unserer Ergebnisse (Tab.24) können wir den Rückschluß ermöglichen, daß die trainierten Kinder durch die

Trainingsbedingungen zu einer besseren Ausschöpfung dieses Kompensationsvorganges fähig sind.

- pO_2

Da es trotz körperlicher Höchstleistung zu keinem entscheidenden Abfall des Sauerstoffdrucks im arteriellen Blut kommt, ist es ersichtlich, daß die Lungenfunktion und der respiratorische Gasaustausch sich bei unseren Probanden nicht limitierend auswirken. Daraus muß man schließen, daß bei unseren gesunden Kindern die Leistungsbegrenzung nicht durch die Atmung, sondern durch die Kreislauffunktion erfolgt. Die hohen O_2 -Partialdrucke erklären sich im Zusammenhang mit den niedrigen pCO_2 -Werten als Ausdruck einer optimalen alveolären Ventilation. Durch die starke Ventilationssteigerung nach maximaler Belastung erreichen die pO_2 -Werte ihr Maximum, während der CO_2 -Partialdruck den niedrigsten Wert erreicht. Den niedrigeren O_2 -Partialdruck bei dem Leistungskader erklären wir uns durch einen Abfall des O_2 -Partialdrucks mit zunehmender Belastungsintensität. Löllgen (46) konnte vor allem bei Hochleistungssportlern und Jüngeren einen initialen Abfall zu Beginn jeder weiteren Belastungsstufe feststellen. Ventilatorische Inhomogenitäten, die während der Körperbelastung auftreten, dürfen die Ursache hierfür sein.

- Basenüberschuß

Wie schon zuvor erwähnt, kommt es jenseits der anaeroben Schwelle zu einer metabolischen Acidose. Diese wird teilweise respiratorisch kompensiert. Die dargestellten pH-Wert-Erniedrigungen führen aber auch durch Beanspruchung der Puffermechanismen zu einem Abfall der Bikarbonatkonzentration. Gleichzeitig mit der Bikarbonatveränderung kommt es durch den Übertritt fixer Säuren ins Blut zu einem Basendefizit bzw. negativen Basenüberschuß. Unterschreitet der BE - 5 mmol/l, so kann mindestens eine

Belastung jenseits der aeroben Schwelle angenommen werden. Da beide Gruppen im Mittel ein Basendefizit von 11 mmol/l aufweisen, darf davon ausgegangen werden, daß jedes Kind im Rahmen seiner Möglichkeiten die höchste Fahrradergometerarbeit geleistet hat, jedoch wieder mit dem Unterschied, daß die Leistungsgruppe bei gleicher Erniedrigung zu höheren Wattleistungen fähig ist. Eine weitere Feststellung können wir aus unseren Ergebnissen treffen, daß nämlich mit zunehmender maximaler Herzfrequenz auch das Basendefizit entsprechend zunimmt.

- Herzrhythmusstörungen

Die Extrasystolen repräsentieren eine der häufigsten Rhythmusstörungen. Zschau (92) konnte im Laufe einer Ergometrieuntersuchung von 369 Sportlern bei 64 Sportlern Extrasystolen registrieren. Bemerkenswert ist hierbei, daß Extrasystolen unter den Ausdauersportlern häufiger zu sehen sind, als bei den Nicht-Ausdauersportlern, was auch wir für unsere ausdauertrainierten Kinder nachvollziehen können. Ebenfalls sind in dessen Untersuchung supraventrikuläre Extrasystolen insgesamt etwas häufiger aufgetreten als ventrikuläre Extrasystolen. Nach Blackburn und Mitarbeitern (7) werden Extrasystolen mit zunehmender Intensität der Belastung häufiger festgestellt. In ihrer Untersuchung kommen Extrasystolen bei maximaler Belastung im Vergleich zu submaximaler Belastungsintensität um 35% häufiger vor.

Erklärungsmöglichkeiten für das Entstehen dieser heterotopen Erregungsbildungsstörungen entlehnen wir dem Buch von v. Menyden (50). Mit dem Anstieg des Sympathikotonus (Versteilerung der Spontandepolarisation des Membranpotentials unter Freisetzung von Katecholaminen) nimmt die Neigung zur spontanen diastolischen Depolarisation zu. Hierdurch können die Extrasystolen entstehen. Die

erhöhte Leitungsgeschwindigkeit, die veränderte Refraktärität und die beschleunigte Repolarisation führen zu veränderten Bedingungen für die Entstehung von Erregungskreisen, die zu Ektopien Anlaß geben können. Die Entstehung von ektopen Reizen kann darüber hinaus ohne Vermittlung des Vagus oder Sympathikus in Abhängigkeit von der Änderung der Herzfrequenz auftreten, da am Erregungsleitungssystem unter Belastung Ermüdungsphänomene vorkommen können. Schließlich werden die oben geschilderten hämodynamischen Veränderungen unter Belastung, insbesondere durch die zunehmende Kammerwandspannung, zur Entstehung ektooper Reize Anlaß geben können. Der gesteigerte myokardiale Sauerstoffverbrauch unter Belastung führt zu regional begrenzter oder allgemeiner myokardialer Ischämie. Unter diesen Bedingungen können wiederum ektope Reize, speziell in den Kammern, entstehen. Es ist aber bis heute nicht geklärt, welche und wieviele Ursachen die Entstehung von Extrasystolen begünstigen. Da wir die Extrasystole bei unseren Leistungssport treibenden Kindern wesentlich häufiger beobachten (Tab.26), bleibt auch offen, inwiefern Trainingseinflüsse einen Grund für die Extrasystolie darstellen.

Es kann also die Frage nicht beantwortet werden, wie weit ein Herz latent vorgeschädigt und aus diesem Grund zur Entwicklung ektooper Erregungsbildungen prädisponiert ist. Ellestad und Wan (18) äußern sich hinsichtlich der Prognose: supraventrikuläre Extrasystolen unter Belastung sind prognostisch wahrscheinlich ohne, allenfalls von sehr geringer Bedeutung. Ventrikuläre Extrasystolen unter Belastung können bei Kindern mit einem erhöhten Risiko hinsichtlich der Entwicklung eines plötzlichen Herz Todes einhergehen. Dennoch muß in den meisten Fällen - speziell bei Kindern - gefolgert werden, daß das Herz tatsächlich gesund ist und diese Herzrhythmusstörungen harmlose Arrhythmien darstellen.

5.2.3. Polymechanokardiographie

Mit den Ergebnissen der Polymechanokardiographie wollen wir versuchen, die Kontraktilität und die Suffizienz der untersuchten Herzen zu beurteilen. Als entscheidende Determinante der Leistungsfähigkeit des Herzens ist seine Pumpfunktion einzuschätzen, die eine ausreichende Sauerstoff- und Substratversorgung der Peripherie zu gewährleisten hat. Für die Pumpfunktion ist daher die myokardiale Kontraktilität von wesentlicher Bedeutung. So drückt dies im speziellen Fall des Herzmuskels die Fähigkeit aus, durch koordinierte Kontraktion Pumparbeit zu leisten. Die Einflußgrößen und Beurteilungshinweise der systolischen Zeitintervalle sind für die klinisch wichtigsten Parameter in Tabelle 67 dargestellt (modifiziert nach 46):

	Zunahme		Abnahme
PEP	Linksinsuffizienz ↑ neg.-inotrope Substanzen ↓ Kontraktilität ↓ Schlagvolumen ↓ afterload ↑		Linksinsuffizienz ↓ pos.-inotrope Substanzen ↑ Kontraktilität ↑ Schlagvolumen ↑ preload ↑
LVET	Linksinsuffizienz ↓ pos.-inotrope Substanzen ↑ Schlagvolumen ↑ preload/afterload ↑		Linksinsuffizienz ↑ neg.-und pos.-inotrope Substanzen ↓ Schlagvolumen ↓
QA ₂	afterload ↑		pos.-inotrope Substanzen
PEP/LVET	Linksinsuffizienz ↑ neg.-inotrope Substanzen ↓ Kontraktilität ↓ venöser Rückstrom ↓		Linksinsuffizienz ↓ pos.-inotrope Substanzen ↑ Kontraktilität ↑ venöser Rückstrom ↑

Tab.67: Einige Einflußgrößen und Beurteilungshinweise der systolischen Zeitintervalle; Pfeil nach oben bedeutet Zunahme, Pfeil nach unten Abnahme/Besserung. In Anlehnung an H. Löllgen (46).

Zusammengefaßt kann man noch einmal sagen, daß im Vergleich zu anderen Herzen ein Myokard als insuffizient anzusehen ist, wenn folgende Parameterkonstellation vorherrscht: $PEP \uparrow$, $LVET \downarrow$, $QA_2 \uparrow$, $IVC \uparrow$ und $PEP/LVET \uparrow$ ($\uparrow$ = Zunahme, $\downarrow$ = Abnahme). Inwieweit diese Befundkonstellation, die wir bei der Vergleichsgruppe der untrainierten Kinder erwarten würden, zutrifft, wollen wir in den folgenden Diskussionsbeiträgen klären. Es wird auch oft das sog. hypodyname Phasensyndrom bei Kindern beschrieben. Das bedeutet, daß das Ausdauertraining bei Kindern und Jugendlichen eine Verlängerung der Druckanstiegszeit, der Anspannungszeit und der Austreibungszeit des Herzens induzieren würde.

- Pulswellenlaufzeit

Bei diesem Parameter führen unsere Ergebnisse zu einem hochsignifikanten Unterschied, den wir uns nur schwer erklären können. Eine Hypothese wäre, daß die Kinder des Leistungskaders aufgrund der enormen Trainingsbeanspruchung mit ständig erhöhten Gefäßwiderständen eine gewisse Elastizität der Gefäße einbüßen müssen. Diese Erklärung paßt auch gut zu den wesentlich höheren systolischen Blutdrücken, die wir während der Ergometerbelastung bei den Leistungssportlern registrieren. Dies führt dann zu den geringeren Pulswellenlaufzeiten, die aber alle noch im Normbereich liegen. Allerdings muß man zu diesen Werten auch sagen, daß sie für die Funktionsbeurteilung des Herzens keine Rolle spielen.

- PEP

Die Anspannungszeit, die die Summe von Umformungs- und Druckanstiegszeit darstellt, wird natürlich von den Faktoren beeinflusst, die diese beiden Komponenten verändern. So ist es denkbar, daß sich die Effekte summieren oder gegenseitig aufheben. Was bei unserer Untersuchung klar feststeht, ist die signifikante Erniedrigung der An-

spannungszeit bei der Leistungsgruppe. In unserem Fall läßt es sich durch die verbesserte Kontraktilität des Sportlerherzens erklären, die die Präejektionsperiode vermindert. Dies hat dennoch eine kürzere Anspannungszeit bei gleichem Herzminutenvolumen zur Folge. Bei diesem Parameter sehen wir also den Zusammenhang zwischen dem Ausdauertraining der Kinder und der kürzeren Präejektionsperiode. Es gilt also allgemein für die PEP: Je besser der Zustand des Herzens ist, desto kürzer ist die PEP. Dennoch wäre es fahrlässig, die PEP als Index der Kontraktilität schlechthin anzusehen, da die Inotropie nur ein von mehreren die PEP beeinflussender Faktor ist.

- Umformungszeit

Die Phase der elektromechanischen Latenz umfaßt die Zeit der Umwandlung der elektrischen Ventrikeldepolarisation in mechanische Leistungen des Ventrikels. Sie ist der Anfangsteil der Kammerystole, in dem sich die Kontraktionswelle in die Kammermuskulatur ausbreitet. Der Abschluß dieser Phase liegt zu dem Zeitpunkt, bei dem in den Ventrikeln der Druck anzusteigen beginnt, d.h. zum Abschluß der nahezu vollständigen Ventrikelkontraktion. Dennoch leuchtet es ein, daß eine Umformung des Herzens mit seinem Inhalt nicht ohne Druckänderung vonstatten gehen kann, da Flüssigkeiten ohne Druckdifferenz überhaupt nicht bewegt werden können. Schon während der Umformungszeit finden daher geringe Druckänderungen statt. Von zwei Punkten hängt die Umformungszeit besonders ab (23): Erstens steht die Dauer der Umformungszeit in direkter Abhängigkeit von der Höhe des Drucks im linken Vorhof; je höher der Druck im linken Vorhof ist, desto später schließt sich die Mitralklappe. Somit erlaubt dieser Wert mittelbar eine Aussage über die Auffüllung der linken Herzkammer

und über das Schlagvolumen des Herzens. Zweitens ist die Zeit vom Druck im linken Ventrikel abhängig, d.h. je größer der Druck im linken Ventrikel ist, umso später kommt es zum Mitralklappenschluß. Eine Verlängerung dieses Intervalls wird bei zunehmender Linksinsuffizienz beschrieben. Auf unseren Versuch übertragen, bedeutet dies, daß sich die untrainierten Kinder durch einen verminderten Füllungsdruck im linken Ventrikel auszeichnen. Dennoch muß immer wieder betont werden, daß sich beide Gruppen im Normbereich bewegen und so die Ergebnisse nur tendenziell verwertet werden sollen.

- Druckanstiegszeit

Auch bei diesen Parametern finden wir den Trend einer verbesserten Kontraktilität der Leistungssport-Kinder wieder. Die Druckanstiegszeit beginnt mit dem av-Klappenschluß und dem intraventrikulären Druckanstieg durch die isovolumetrische Ventrikelkontraktion (73). Der Ventrikeldruck erreicht das Niveau des diastolischen Enddrucks der großen Gefäße. Die Phase des intraventrikulären Druckanstiegs endet daher mit dem Moment der Öffnung der arteriellen Klappen, den Beginn der Austreibungsperiode. Bei der Dauer der Druckanstiegszeit besteht also eine Abhängigkeit von dem Kontraktionsablauf am Herzmuskel. Eine Verlängerung deutet auf eine verminderte Kontraktilität hin, d.h. unsere Schulsportgruppe hat eine vergleichsweise geringere, nicht pathologische Kontraktilität.

- LVET

Die Beurteilung der linksventrikulären Austreibungszeit ist wesentlich schwieriger als z.B. die der Druckanstiegszeit. Absolute Werte bedeuten hier wenig, nur der Verlauf kann eindeutige Aufschlüsse ermitteln. In der Zeit der Austreibung erfolgt die Verlagerung der

Blutmenge aus den Ventrikeln in das Gefäßsystem. Die Austreibungszeit bestimmt somit die zeitliche Dauer des Schlagvolumenauswurfs. Während der Austreibungszeit kann der Druck im linken Ventrikel, je nach den Widerständen im Gefäßsystem, ansteigen. Am Ende dieser Phase, dem Beginn der Erschlaffung des Kammermyokards, sinkt der intraventrikuläre Druck stark ab.

Wie aus Tabelle 67 (S.141) ersichtlich, kann die Verabreichung positiv-inotroper Substanzen nicht nur zu einer Verkürzung, sondern auch zu einer Verlängerung von LVET führen. Dieses unterschiedliche Verhalten wird dadurch erklärt (43), daß es entweder zu einer überwiegenden Zunahme der Verkürzungsgeschwindigkeit der Muskelfaser (Verkürzung von LVET) oder zu einer überwiegenden Verkürzung der Muskelfaser (Verlängerung von LVET) kommt. Aber eine Ausdehnung der Austreibungszeit deutet doch eher auf eine Erhöhung der Kraft der Herzkammer hin. Bei unserer Untersuchung bleiben diesbezüglich bedeutsame Unterschiede aus.

- Pulskurvenanstiegszeit

Die Dauer des Steilanstiegs des Karotissphygmogramms stellt ein Maß für den intraventrikulären Druck dar (20,29,30). Je höher dieser nämlich ist, desto länger dauert es, bis der Gipfel der Pulscurve erreicht ist. Auf unser Untersuchungsgut übertragen, bringt der Leistungskader der Skilangläufer während der Kontraktion, nicht signifikant höhere intraventrikuläre Drucke durch eine gesteigerte Kontraktilität auf.

- QA₂

Geringe Verkürzungen der elektromechanischen Systolendauer sind bei Sportlern beobachtet worden (23). Bei Sportlern kann aber auch eine relative Verlängerung der QT-Zeit beobachtet werden. Daraus ist ersichtlich, daß

die elektrische und mechanische Systole nicht immer einander entsprechen, d.h. zu einer relativen QT-Verlängerung kann eine Vorzeitigkeit des zweiten Herztones treten. Aus diesem Zusammenhang wird gefolgert (23), daß sich um so eher eine relative Verkürzung der elektromechanischen Systole findet, je größer das Herz des Sportlers und seine Leistung sind. Aufgrund der gesteigerten Leistung haben wahrscheinlich auch die Skilanglaufkinder eine etwas geringere Gesamtsystolendauer im Vergleich zu den untrainierten Kindern.

- IA_2 und IVC

Die beiden Parameter kann man kurz zusammen besprechen, da die akustische Systole IA_2 keine klinische Relevanz besitzt und weitgehend nur zur Berechnung der isovolumischen Kontraktionszeit IVC herangezogen wird. Außerdem können wir in unserer Polymechanokardiographiestudie keine greifbaren Unterschiede zwischen den beiden Gruppen herausstellen. Dennoch erhärtet sich der Verdacht einer verbesserten Kontraktilität der Leistungssportler, da ihre gemittelte IVC geringer als bei der Vergleichsgruppe gemessen wird. Die Dauer der isovolumischen Kontraktionszeit nimmt nämlich bei verminderter Kontraktionskraft des Myokards zu.

- PEP_C

Die Aussage, die wir zuvor schon bei der Anspannungszeit getroffen haben, können wir auch für die frequenzkorrigierte Anspannungszeit uneingeschränkt übernehmen. Am meisten scheint die PEP_C abhängig von der Geschwindigkeit der Kontraktion zu sein. Da also die PEP_C am besten mit Parametern der linksventrikulären Kontraktilität korreliert (81), weist eine Verlängerung von PEP auf eine Abnahme des kontraktiven Status des linken Ventrikels hin. Die Leistungssport treibenden Kinder zeigen daher als Zeichen der Kontraktilitätszunahme,

ausgelöst durch die spezifischen Trainingsmethoden, eine signifikante Verkleinerung der frequenzkorrigierten Anspannungszeit. Auffallend ist weiter, daß die Sportler Anspannungszeiten weit unter dem Normalbereich für Erwachsene aufweisen. Ob diese Tatsache von Relevanz ist, müßten weitere Untersuchungen hinsichtlich dieses Parameters ergeben. Nach Urbaszek (82) liegen bei Kindern allgemein kürzere systolische Zeitintervalle als bei Erwachsenen vor. In diesem Zusammenhang soll auch darauf hingewiesen werden, daß die Dauer der Anspannungszeit bei gesunden Personen erheblich schwanken kann. Außerdem hängt die Anspannungszeit, genauso wie weitere Phonokardiogrammparameter, eben nicht nur von der Kontraktilität, sondern auch von Faktoren wie der Systolendauer, der vorausgegangenen Diastole, dem Schlagvolumen und dem peripheren Widerstand u.a. ab.

LVET_c:

Bezüglich der Austreibungsperiode werden zwischen Trainierten und Untrainierten keine signifikanten Unterschiede gefunden (zu demselben Ergebnis kommt auch Gottschalk und Mitarbeiter (23)). Während eine Verlängerung der Austreibungszeit auf eine Erhöhung der Kraft des Ventrikels hindeuten würde, spräche eine Verkürzung bei verlängerter Anspannungszeit für eine verminderte Kontraktilität des Myokards. Diese Abhängigkeit der Austreibungszeit und der myokardialen Kontraktilität findet in der Schlagvolumenregulation ihren direkten Ausdruck. Das Schlagvolumen hat also den größten Einfluß auf die Dauer der LVET; d.h. die LVET nimmt zu, wenn sich das Schlagvolumen vergrößert.

- QA_{2c}

Das QA₂-Intervall, das sowohl die PEP als auch die

LVET einschließt, reagiert empfindlich auf Maßnahmen, die PEP und LVET in der gleichen Richtung beeinflussen, ist jedoch unempfindlich gegenüber Maßnahmen, die seine Komponenten in entgegengesetzten Richtungen verändert. Allerdings verkürzen positiv-inotrope Einflüsse die frequenzkorrigierte Gesamtsystolendauer eindeutig (Tab.67). Auch unsere Ergebnisse bestätigen anhand der verkürzten QA_{2c} -Werte der Leistungsgruppe die allgemeine Tendenz einer trainingsbedingt verbesserten Kontraktilität.

- PEP/LVET

In der nichtinvasiven Diagnostik des Herz-Kreislauf-Systems hat der Quotient aus Anspannungszeit und Austreibungszeit zunehmende Bedeutung erlangt. Die Korrelation von PEP/LVET zu invasiv gemessenen Parametern der Pumpfunktion und Kontraktilität rechtfertigt diese breite Anwendung (42). Da der Quotient im physiologischen Frequenzbereich keine Korrelation zur Herzfrequenz zeigt (81), eignet er sich gut zu Vergleichen zwischen Probanden mit unterschiedlicher linksventrikulärer Hämodynamik. Das Verhältnis erweist sich also als besonders brauchbarer Quotient, um die linksventrikuläre Funktion zu beurteilen. Positiv inotrope Effekte beeinträchtigen den Quotienten eindeutiger als PEP und LVET allein. Bei positiver Inotropie ist eine Verkleinerung dieses Indizes zu erwarten, was wir für unsere Skilanglaufgruppe bestätigt finden. Umgekehrt geht eine herabgesetzte linksventrikuläre Funktion mit einer Zunahme des Weissler-Indizes einher, was wir anhand der Vergleichsgruppe verfolgen können. Zusammengefaßt bestätigt der Weissler-Index eindeutig ein verbessertes Kontraktilitätsverhalten des Myokards der Leistungssportler.

- EF

Die Auswurffraktion wird aufgrund von empirischen Beobachtungen als Maß der myokardialen Kontraktilität betrachtet (8). Die EF steht in linearer Beziehung zu dem Ausmaß der echokardiographisch bestimmten Faserverkürzung. Bei unserer Studie resultiert eine signifikante Erhöhung der EF bei der Leistungsgruppe, was wiederum ein im Vergleich verbesserter myokardialer Funktionszustand bedeutet. Obschon die EF ein ausgezeichnetes Maß der ventrikulären Pumpfunktion darstellt, so muß doch betont werden, daß sie nicht nur vom eigentlichen inotropen Myokardzustand beeinflußt wird. Akute Änderungen des preload gehen mit gleichsinnigen Änderungen der EF einher, und eine Erhöhung des afterload oder eine Erhöhung der Herzfrequenz führt zu einer Abnahme der Auswurffraktion.

5.2.4. Echokardiographie

Kontraktilität reflektiert die Intensität des sogenannten active state des Herzmuskels. Der active state kann als ein mechanisches Maß für die chemischen Prozesse der kontraktilen Muskelemente angesehen werden, die sowohl Kraft als auch Verkürzung produzieren. Eine Änderung der Kontraktilität bei intaktem Herzen kann als Änderung der kardialen Leistung definiert werden, die unabhängig von Variationen des preload oder afterload ist. Durch eine Änderung der Kontraktilität nehmen Geschwindigkeit und Ausmaß der Wandverkürzung zu, Schlagvolumen, Auswurffraktion und maximale Geschwindigkeit der Kraftentwicklung werden erhöht, das endsystolische Volumen wird verkleinert. Mit Zunahme der myokardialen Kontraktilität nehmen sowohl die maximale Kraft bei isovolumetrischen Kontraktionen als auch die maximale

Geschwindigkeit bei isotonen Kontraktionen zu (8).

Wir wollen bei der echokardiographischen Diskussion neben der Kontraktilitätsbeurteilung auch Aussagen über mögliche wichtige hämodynamische Unterschiede zwischen den beiden Gruppen gewinnen.

- DE-Amplitude der Mitralklappe

Das Ausmaß, wie sich die Klappensegel trennen, wird von der Menge des Blutes beeinflusst, welches durch das Mitralostium strömt. Es liegt also nahe, daß eine gewisse Relation zwischen der Trennungsweite der Mitralsegel und der Menge des durch das Mitralostium fließenden Blutes besteht. Andererseits gibt es auch Hinweise (91), daß Veränderungen kardialer Drucke die Mitralklappenbewegung variieren. So würde ein ansteigender linksventrikulärer diastolischer Druck eine verminderte DE-Amplitude zur Folge haben; d.h. während dieser Phase der Diastole entleert sich der linke Vorhof nur schlecht. In unserer Untersuchung können wir keine Unterschiede bezüglich eines Trainingseffektes in der protodiastolischen Druckdifferenz zwischen dem linken Vorhof und linken Ventrikel und im protodiastolischen Blutstrom ableiten.

- EF-Slope

Die EF-Strecke ist von vielfachen physiologischen Meßwerten abhängig. Eine dieser Parameter dürfte wiederum die Menge und die Geschwindigkeit der Blutströmung durch das Mitralostium sein. Eine veränderte Dehnbarkeit des linken Ventrikels ist z.B. ebenso als beeinflussen der Faktor für die EF-Strecke bekannt. Wir wollen den EF-Slope nicht näher interpretieren und beschränken uns darauf, daß kein Kind einen pathologischen Wert aufweist.

- Aortendurchmesser

Beim Aortendurchmesser registrieren wir keinen signifikanten Unterschied zwischen beiden Gruppen. Der leicht größere Mittelwert der Trainierten deutet allerdings auf eine gewisse Verbreiterung der Aorta hin. Dies kann in Zusammenhang mit dem sich wiederholenden Belastungen durch vergrößerte linksventrikuläre Schlagvolumina beim Training gebracht werden.

- Klappenöffnungsamplitude der Aorta

Das Echogramm der Aortenklappe hat den Vorteil, daß man die Klappenöffnung zur Beurteilung über den aortalen Fluß mitbenützt. Es gibt einen Zusammenhang zwischen der Bewegungsamplitude der Aortenklappe und dem linksventrikulären Schlagvolumen. Eine verminderte Öffnungsamplitude von zarten Klappensegeln kann Ausdruck eines niedrigen Herzminutenvolumens des linken Ventrikels sein, wogegen Personen mit hoher linksventrikulärer Auswurfleistung eine viel größere Bewegung zeigen. Demnach weisen unsere gewonnenen Ergebnisse auf ein vergrößertes Herzminutenvolumen der Leistungssport-Kinder in Ruhe hin. Bisher kann aber noch keine quantitative Beziehung zwischen der Bewegung der Aortenwurzel und der kardialen Hämodynamik hergestellt werden (19).

- Durchmesser des linken Vorhofes

Die echokardiographischen Dimensionen des linken Vorhofes können mit der Größe der jeweiligen Kammern stark schwanken. In der klinischen Praxis weist ein dilatierter Vorhof z.B. auf Mitralklappenerkrankungen, chronische Linksherzinsuffizienz oder auf Ventrikel-Septum-Defekt hin. Es ist also für unsere Fragestellung zu erwarten gewesen, daß sich die Durchmesser bei beiden Gruppen nicht wesentlich unterscheiden werden.

LA/Ao-Quotient

Der Quotient wird gelegentlich zur alleinigen Beurteilung der linksatrialen Dimensionen benutzt. Er ist ein häufig gebrauchter klinischer Index des linken Vorhofes. Der vergrößerte Quotient legt daher eine frühere Vorhofanpassung an Volumenbelastung oder eine Vergrößerung der linksventrikulären Maße nahe (70). Was für unsere Untersuchung nur wichtig erscheint, ist, daß die Größe des linken Vorhofes in etwa dem Durchmesser der Aorta entspricht, und daß sich keine trainingswirksamen Veränderungen am linken Vorhof abspielen.

- Durchmesser des linken Ventrikels

Die genaueste echokardiographische Dimension stellt ohne Zweifel der diastolische Durchmesser dar. Zur Beurteilung der Gesamtgröße des linken Ventrikels ist der diastolische Durchmesser ein wertvoller Meßwert trotz aller theoretischen und praktischen Einschränkungen. Gerade diese Messung kann bei der Beurteilung einer Dilatation besonders im Hinblick auf die echokardiographisch untersuchbaren Bereiche außerordentlich wertvoll sein. Veränderungen wie vergrößerter linksventrikulärer Innendurchmesser oder Vergrößerung der Wanddicke, die durch eine chronische Volumenbelastung induziert werden können, bleiben bei den Leistungssport treibenden Kindern aus. Diese Ergebnisse der vorgelegten Untersuchung müssen in Beziehung zur biologischen Wertigkeit der Veränderungen gesehen werden, die auf Training erfolgen können. Obwohl wir schon bei vielen Parametern Trainingseinflüsse klar demonstrieren können, vermissen wir jetzt Veränderungen in der Herzstruktur, deren Bedeutung wir gegenwärtig nicht erfassen können. Das Ausbleiben von Veränderungen in unserer Untersuchung könnte auf das Alter oder auch z.B. auf eine spezifische Antwort von diesem Trainingstyp zurückzuführen sein.

- Hinterwand des linken Ventrikels

Auch bei der Hinterwand kommt es durch die Trainingsbedingungen der Kinder zu keinem echokardiographisch verbreiterten Wert. Sogar das Gegenteil ist der Fall, da die untrainierten Kinder im Durchschnitt eine größere Hinterwand zeigen. Wir wollen diesem Ergebnis keine Beachtung schenken, da wir bei der Septum-Bestimmung keinen signifikanten Unterschied herausfinden. Dies tun wir deshalb, weil bei normalen Ventrikeln die Dicke von Ventrikelseptum und linker Hinterwand sich in etwa entsprechen müssen, so daß es entweder zu keinem oder bei beiden zu einem signifikanten Unterschied kommen müßte. Eine Verbreiterung der Wände bei unserer Trainingsgruppe ist außerdem nicht zu erwarten, da die Kinder kein statisches Training betreiben, sondern vorwiegend Ausdauertraining, das sich normalerweise vornehmlich auf die Herzhöhlen auswirkt.

- Septum

Die Ergebnisse, die wir für die Dicke des interventrikulären Septums ermitteln, können wir nach dem Zuvorgesagten verstehen. Auch hier führt die Trainingsart des Skilanglaufkaders generell nicht zu einer Septumhypertrophie. Doch dürfen wir dies nicht verallgemeinern, da wir ein junges Mädchen mit einer Septumhypertrophie registrieren können, die enorm leistungsfähig ist.

- Durchmesser des rechten Ventrikels

Die deutlich vergrößerten rechtsventrikulären Durchmesser führen wir bei unserer Trainingsgruppe auf eine verstärkte Volumenbelastung des rechten Ventrikels zurück. Eine vermehrte Druckbelastung kann daraus aber nicht geschlossen werden, weil die sonographische Dimension lediglich den inneren Durchmesser des rechten Ventrikels mißt und damit eine Empfindlichkeit auf

Dilatation, jedoch nicht notwendigerweise für Hypertrophie aufweist (19). Eine Volumenbelastung erzeugt nämlich Dilatation, während Druckbelastung initial Hypertrophie und erst später Dilatation hervorruft.

- F.S.

Die echokardiographische Größe Verkürzungsfraction, stellt neben der mittleren zirkumferenziellen Faserverkürzungsgeschwindigkeit einen relativ verlässlichen und aussagefähigen Parameter der myokardialen Kontraktilität dar. Der Unterschied zwischen der F.S. und der V_{cf} besteht in der Unabhängigkeit des F.S.-Wertes von der linksventrikulären Ejektionszeit. Die Verkürzungsfraction beschreibt nur die linksventrikulären Durchmesseränderungen in der kurzen Achse, die sich zwischen Systole und Diastole abspielen. In allen Situationen, in denen Änderungen der intrakardialen Durchmesser kein Indikator für die Funktion des linken Ventrikels sind, wird die Verkürzungsfraction falsche Ergebnisse liefern. Ein weiteres Problem ist die Rotation des Herzens während jeden Schläges, so daß jeweils unterschiedliche Teile des Herzens während der Systole und der Diastole durch den Ultraschall getroffen werden.

Die prozentuale systolische Verkürzung ist ein Index des Ausmaßes der linksventrikulären Faserverkürzung und Wandbewegung und ist die unmittelbarste, aus dem Echokardiogramm einfach zu gewinnende Information. Wir registrieren, zwar nicht statistisch gesichert, einen im Vergleich niedrigeren Wert für die Leistungssportler und damit zunächst offensichtlich eine herabgesetzte Kontraktilität. Unter Ruhebedingungen können also die trainierten Herzen durchaus eine geringere Kontraktilität aufweisen, wogegen sie insgesamt als Ausdruck von Anpassungserscheinungen eine verbesserte Kontraktilität zei-

gen (40). Dieses Verhalten dürfte in Zusammenhang mit einer veränderten nerval-vegetativen Situation (Sympathikus-Innervation) stehen; d.h. die Herzen der Ausdauertrainierten besitzen eine größere Kontraktilitätsreserve als die Herzen unserer Vergleichsprobanden.

- Mittlere V_{cf}

Die Aussagen, die wir bei der Verkürzungsfraction getroffen haben, lassen sich ebenfalls auf die mittlere zirkumferenzielle Faserverkürzungsgeschwindigkeit übertragen, da wir auch hier dasselbe Kontraktionsverhalten beobachten können. Messungen der V_{cf} (47), die man an intakten Ventrikeln beim Menschen durch Echokardiographie erhielt, beweisen, einen Index der myokardialen Kontraktilität gefunden zu haben, der unabhängig vom ventrikulären afterload ist, und nur gering durch akute Änderungen im preload beeinflusst wird. Die systolische Änderungsgeschwindigkeit des Ventrikelumfangs am Ort der kurzen Achse steht also in enger Beziehung zu den mechanischen Eigenschaften des Myokards und ist daher für die Beschreibung akuter Änderungen der Kontraktilität bei intakter Zirkulation geeignet (die Korrelation zwischen echokardiographischem Meßwert ist gut (19)).

Zusammengefaßt können wir sagen: Die Kontraktilitätsparameter der Auswurfphase (V_{cf} , F.S.) sind in Ruhe bei den Ausdauersportlern gering niedriger, wobei wir keine Aussage darüber treffen können, inwiefern diese Werte bei Belastung doch über die Vergleichswerte steigen. Um eine definitive Aussage hierüber zu gewinnen, müßten wir Echokardiogramme bei Ergometerarbeit durchführen.

- Muskelmasse

Die Berechnung der linksventrikulären Muskelmasse hängt ganz offensichtlich größtenteils von der echokardiographischen Volumenbestimmung ab. Demnach gelten besonders die Einschränkungen, welche der echokardiogra-

phischen Volumenbestimmung anhaften. Es ist unseres Erachtens praktisch unmöglich, das tatsächliche Volumen eines so komplexen Gebildes wie des linken Ventrikels aus zwei Dimensionen zu berechnen. Die sonographische Messung hat sicherlich eine bestimmte Beziehung zum Volumen, kann aber nur Schätzwerte des linksventrikulären Volumens und damit der Muskelmasse liefern (19). Die hohen Standardabweichungen von über 30 g Herzmuskelgewicht bei beiden Gruppen deuten schon auf diese Problematik hin. Wir wollen aus diesem Grund die größere Muskelmasse der Vergleichsgruppe nicht überbewerten, zumal auch bislang fast keine Vergleichswerte in der Literatur für diese Altersgruppe vorliegen. Es wäre weiter zu überlegen, ob bei unseren Dauersportlern nicht eher eine Tendenz zu vergrößertem Volumen als zu Muskelmasse besteht. Es bleibt also zukünftigen Untersuchungen vorbehalten, zu klären inwieweit sich dieser Parameter in der Praxis bewährt und wie unsere Ergebnisse dadurch eine andere Bewertung erfahren können.

- Anstiegsgeschwindigkeit der Hinterwandbewegung

Bei der Analyse der Hinterwandechos sind Aussagen zur Herzkontraktilität zu erhalten. Soll die Herzleistung gesteigert werden, so kann dies in erster Linie durch Beschleunigung der Kontraktionsgeschwindigkeit und durch Verstärkung der Kontraktionskraft geschehen, wodurch pro Herzschlag mehr Blut aus dem Herzen ausgetrieben wird. Die Wandbeweglichkeit bestimmt mit der Geschwindigkeit insbesondere die lokale Herzkontraktilität. Wenn man annimmt, daß es innerhalb des linken Ventrikels keine wesentlichen Unterschiede gibt, kann man daraus auf die Kontraktilität des Ventrikels schließen. In unserer Studie können wir bezüglich der Anstiegsgeschwindigkeiten keine Unterschiede registrieren.

Die Analyse dieses Abschnitts im Echogramm kann aber nur bei der Beurteilung der Wandbewegung in dem betreffenden Segment des Herzens von Wert sein (siehe Methodenkritik S.129), der Versuch einer Beurteilung der Gesamtfunktion des Ventrikels kann jedoch in die Irre führen (19).

- Schlagvolumen

Die Bedenken und Einschränkungen, die wir bei der echokardiographischen Messung von Ventrikelvolumina erheben, übertragen sich auch auf die Berechnung des Schlagvolumens (siehe Methodenkritik S.129 und Muskelmasse S.128). Wir registrieren kein vergrößertes Schlagvolumen in Ruhe für die Leistungssportler. Dieses Resultat muß im Zusammenhang mit den gewonnenen Ruheherzfrequenzen gesehen werden. Auch hier können wir die für erwachsene Dauersportler typische Trainingsbradykardie in Ruhe bei unserer Altersgruppe nicht nachweisen. Nachdem wir nahezu gleiche Schlagvolumina für beide Untersuchungsgruppen erhalten, suchen wir die höhere Leistungsfähigkeit der Skilanglaufkinder einerseits durch die erhöhte maximale Herzfrequenz als auch durch ein verstärktes Anwachsen im Schlagvolumen zu erklären. Das Schlagvolumen des Sportlerherzens wächst unter Belastung im Vergleich zu den Untrainierten mehr an (37). Für unsere Altersgruppe hängt also die Maximalleistung hinsichtlich des Schlagvolumens nicht im Ruhewert, sondern besonders vom Anwachsen während Belastung ab. Betrachtet man die kleinsten und größten Werte (sie liegen bei 39 und 136 ml), so muß man doch Zweifel an dieser Berechnungsart erheben.

- MT/EDD-Quotient

Der Quotient aus Myokarddicke und enddiastolischem Innendurchmesser bringt noch einmal einen wesentlichen Aspekt der Trainingsbedingungen unserer Untersuchungsgruppe. Durch das Ausdauertraining, das vorwiegend eine Volumenbelastung hervorruft, kommt es zu einer relativen Vergrößerung der Herzhöhlen. Die regulative Dilatation der Herzhöhlen bedingt aber keine Zunahme der Myokarddicke (siehe S.107).

5.2.5. Mitralklappenprolaps

Unsere hohen Prozentziffern an echokardiographisch registrierten Mitralklappenprolapsen lassen sich auch in der Literatur belegen. Verschiedene Studien haben gezeigt, daß der MKP weit verbreitet ist und in der Regel vor allem bei jüngeren Untersuchungsgruppen vorkommt. Markiewicz und Mitarbeiter (48) bemerkten an hundert jungen Frauen, daß zehn Probanden sowohl phonokardiographisch als auch echokardiographisch Vorkommen des MKP's zeigten, während 18 weitere entweder phonokardiographisch oder echokardiographisch den MKP hatten. Die Studie von Chandraratna (10) konnte schon an hundert klinisch stabilen Neugeborenen sieben mit dem echokardiographischen Nachweis eines MKP's aufdecken. Inwieweit das Leistungstraining das Auftreten des MKP's fördert (in unserer Untersuchung registrieren wir den MKP mit einer Häufigkeit von 37,5% der trainierten Kinder gegenüber 21,4% der untrainierten Kinder), werden sicherlich zukünftige Untersuchungen hinsichtlich dieser Fragestellung zum Thema haben. Wir können zunächst festhalten, daß die Kinder mit MKP gleich leistungsfähig sind; d.h. das derzeit registrierte Ausmaß des Prolapses der Mitralklappe beeinträchtigt die Leistungsfunktion des Herzens nicht.

Von besonderem Interesse ist weiter die Korrelation vom Auftreten des MKP's und der Herzrhythmusstörungen während dem vita maxima-Test. Effert (17) rechnet bei 25% der MKP-Patienten mit schweren Rhythmusstörungen bis hin zum intermittierend auftretendem Kammerflimmern. Feigenbaum (19) stellt eine beträchtliche Anzahl von Patienten mit deutlichen Problemen heraus, zu denen Arrhythmien oder Mitralinsuffizienz gehören. Sogar gelegentliche plötzliche Todesfälle werden bei diesem Krankheitsbild beschrieben (87).

Sowohl Raeder (59) als auch List (44) finden ebenso wie wir keinen Beweis für eine linksventrikuläre Dysfunktion beim MKP für die Parameter PEP_c , $LVET_c$ und $PEP/LVET$. Die Autoren schließen daraus, daß junge Patienten mit MKP keine Hinweise auf eine Beeinträchtigung der Myokardfunktion haben. Sie können selbst bei Belastung keine Differenzierung der Herzfunktion bei Patienten mit und ohne MKP herstellen.

Die herausgearbeiteten Unterschiede bei den echokardiographischen Dimensionen finden wir teilweise auch bei der Differenzierung zwischen trainierter und untrainierter Gruppe. Es ist also schwierig zu entscheiden, ob die Veränderungen auf den Prolaps der Mitralklappe oder auf die Trainingsbedingungen zurückzuführen sind. Dies ist deshalb problematisch, weil wir das Vorhandensein des MKP's überproportional häufig bei den Kindern aus dem Leistungskader registrieren. So ist z.B. nicht zu entscheiden, ob ein vergrößerter linker Vorhof Ausdruck einer leichten Mitralinsuffizienz oder Antwort auf spezifische Trainingsreize ist.

In der Mehrzahl der Fälle dürfte auch der bei unserer Studie registrierte MKP eine klinisch bedeutungslose Variante des normalen Klappenapparates darstellen.

Es ist aber nicht auszuschließen, daß bei einem kleinen Anteil der Probanden mit MKP sich eine Mitralinsuffizienz im Verlauf von Jahren entwickeln könne und dadurch hämodynamische Rückwirkungen wie bei einer rheumatischen Mitralklappeninsuffizienz verursacht.

5.3. Schlußfolgerung

Es ist die Absicht, durch unsere Studie einige Aspekte zur Beurteilung des Funktionszustandes des Herz-Kreislauf-Systems von Leistungssportkindern vorzulegen. Wenn es am Herzen funktionelle Mechanismen gibt, die sich einerseits als Anpassungszeichen nur unter Ruhebedingungen darstellen und andererseits solche, die sich nur unter körperlichen Belastungsbedingungen entwickeln, so wird aus dem vorliegenden Material doch deutlich, daß wir einige Anpassungszeichen mit Hilfe des Belastungstests, der Polymechanokardiographie und der Echokardiographie objektivieren können.

Zur Beurteilung der körperlichen Leistungsfähigkeit und des Trainingszustandes verwenden wir Größen, die besonders die Leistung des kardiozirkulatorischen Systems umreißen. Physiologische Grundlage der Leistungsbeurteilung bei dem Belastungstest bildet die Tatsache, daß der Organismus umso intensiver Arbeit leisten kann, je mehr Sauerstoff der Muskulatur zur Verfügung steht. Die verfügbare Sauerstoffmenge hängt auch in unserem Altersbereich besonders vom Herzminutenvolumen ab, das durch Herzfrequenz und Schlagvolumen bestimmt wird. Wenn auch eine genaue Prognose über die Wettkampfleistung mit Hilfe dieser Parameter nicht möglich ist, so erlauben sie doch eine Aussage darüber, ob die organischen Voraussetzungen für gute Dauerleistungen vorliegen.

In Bezug auf Herzrhythmusstörungen besitzt das Belastungs-EKG wahrscheinlich eine geringere Aussagekraft als ein Langzeit-EKG, registriert über 24 Stunden. Das Belastungs-EKG deckt nicht in allen mit dem Langzeit-EKG erfaßbaren Fällen Arrhythmien auf, da nicht alle für eine prognostische Aussage wichtigen Erscheinungsformen der Arrhythmie im Belastungs-EKG erfaßt werden. Es ist daher in Zukunft für eine umfassende Darstellung der Herzfunktion die Registrierung eines Langzeit-EKG's zu fordern, das bei Leistungssportlern in regelmäßigen Abständen nach Möglichkeit wiederholt werden soll.

Einige beschriebene Veränderungen am kardio-vaskulären System, so z.B. die Kontraktilitätsveränderungen, sind maßgeblich von der Ausdauerbelastung der Kinder abhängig. Das Herz-Kreislauf-System zeigt schon vor und in der Pubertät belastungsinduzierte Antwortreaktionen, die denen der Erwachsenen ähneln. Es kommt zu einer Verbesserung regulativer wie kapazitiver Funktionen. Die Herzgrößenzunahme bei Kindern trägt physiologischen Charakter und spiegelt das Maß der funktionellen Reserven des Herzens wider, die sich durch Training mit betonter Entwicklung der Ausdauerfähigkeit herausbilden. Bei dem sportlichen Training der Skilangläufer, das hohe Anforderungen an das Herz-Kreislauf-System stellt, hängt die Erweiterung der Leistungsfähigkeit mit der Verbesserung des Funktionszustandes des Herz-Kreislauf-Systems und der Reserve des kardiopulmonalen Funktionssystems zusammen. Die Trainingsreize wirken in Abhängigkeit von der angewandten Trainingsmethode unterschiedlich. Nach unserer Meinung bedarf es weiterer Untersuchungen dahingehend, welche Trainingsverfahren sich auf den kindlichen und jugendlichen Organismus günstig auswirken.

Aus ärztlicher Sicht soll man nach unserer Auffassung ein Hochleistungstraining von Kindern mit gewisser Skepsis begleiten. Zwar stehen schädliche Auswirkungen eines Ausdauertrainings auf das Herz-Kreislauf-System primär nicht im Vordergrund. Die Vorteile erhöhter Ausdauerleistungen zeigen sich jedoch nur solange, wie die vermehrte körperliche Aktivität aufrecht erhalten wird. Nach Abbruch eines hochdosierten Herz-Kreislauf-Trainings erreicht die kardiopulmonale Leistungsfähigkeit, bezogen auf die körperliche Entwicklung, nach kurzer Zeit wieder ihren Ausgangswert. Welche Auswirkungen in derartigen Fällen auf die Morphologie und die Funktion des Herzens zu erwarten sind, ist bisher nicht hinreichend bekannt.

Aus einigen vorliegenden Ergebnissen haben wir gesehen, daß aufgrund des natürlichen hohen Bewegungsdrangs von Kindern die zusätzlichen sportlichen Aktivitäten teilweise keine Trainingswirksamkeit besitzen. So zeigt die Untersuchung, daß das sportartspezifische Training der Kinder nicht ausreicht, echokardiographisch, statistisch faßbare Abweichungen von den Werten untrainierter Kinder zu induzieren. Eine Zunahme des Herzmuskels durch Training scheint nicht in dem Maße möglich wie bei Erwachsenen. Eine Trainierbarkeit von Skelett- und Herzmuskel dürfte erst mit dem Anstieg des Geschlechtshormonspiegels im Verlauf der Pubertät möglich werden (74). Die trotzdem bei Kindern zu beobachtende deutliche Zunahme sportlicher Leistungen erklärt sich unter anderem auch - abgesehen von koordinativen Gesichtspunkten - aus der harmonischen Entwicklung von Bewegungsapparat einschließlich der Skelettmuskulatur und des Sauerstofftransportsystems. Somit sind auch höhere Leistungen in Ausdauerdisziplinen möglich. So ergeben sich für weitere Untersuchungen in der Sportmedizin, speziell im Hinblick auf die Polymechnikardiographie und Echokardio-

graphie, zwei wichtige Ziele: Langzeitkontrolle von Sportherzen unter Ruhebedingungen und Erarbeitung wesentlicher Beiträge zur Arbeitsweise von Sportherzen unter körperlicher Belastung.

Als gesichert gilt, daß sich das Wachstum in der Kindheit auf die körperliche Leistungsfähigkeit auswirkt. Im Gegensatz dazu ist der Einfluß sportlicher Betätigung auf das Wachstum noch nicht nachgewiesen. Als ein Ergebnis von Wachstumsprozessen vergrößert sich sicherlich das Herz, das somit Voraussetzung für einen erhöhten kardialen Auswurf ist und dadurch eine höhere Herzleistung ermöglicht. Bei der Betrachtung der gewonnenen Werte ist es deshalb wichtig, die physiologischen Zusammenhänge im Entwicklungsprozeß des Menschen und die Anpassungsfähigkeit des Herz-Kreislauf-Systems in den unterschiedlichen Lebensphasen zu erfassen. Insbesondere unterscheiden sich die Kinder von den Erwachsenen durch geringere absolute Herzgrößen und höhere Herzschlagfrequenzen durch die sympathikotone Regulation im Kindesalter.

Zum Schluß bleibt noch offen, welche Herz-Kreislauf-Parameter, die sich in unserer Studie durch Trainingsprozesse verändert haben, sich für eine Talentsuche in Ausdauersportarten wie das Skilanglaufen eignen. Durch gezielte Langzeitbeobachtungen werden sich in Zukunft sicherlich Parameter des Herz-Kreislauf-Systems zur Kennzeichnung der Eignung und zur Auswahl talentierter Sportler für Ausdauerbelastungen anbieten.

6. Zusammenfassung
=====

In der vorliegenden kardiologischen Studie werden 30 Kinder im Alter von 11-14 Jahren untersucht. Die Testgruppe umfaßt 16 Mitglieder des Bayerischen Skilanglaufkaders, wogegen sich das Vergleichskollektiv aus 14 Münchner Gymnasiasten zusammensetzt. Mit Hilfe einer umfassenden kardiologischen Untersuchung soll der Frage nachgegangen werden, inwieweit sich durch das Leistungstraining der Kinder adaptive Veränderungen am Herz-Kreislauf-System bemerkbar machen. Zu diesem Zweck benutzt man folgende Untersuchungsverfahren: Belastungsstudie mit einem Fahrradergometer, Polymechnikardiographie und Echokardiographie.

Zunächst nimmt jeder Proband an einer kleinen inter-nistischen Untersuchung mit anschließender Grundbelastung von 2 Watt pro kg-Körpergewicht auf einem Fahrradergometer teil. Bezüglich der Herzfrequenz zeigen beide Gruppen die gleichen Veränderungen während der Grundbelastung. Wir registrieren auch keine Sinus-bradikardie bei den Leistungssport treibenden Kindern. Beim Blutdruckverhalten erkennt man eine Erhöhung des systolischen Blutdrucks während der Belastung bei Sportlern ($p < 0,05$). Dies wird als Ausdruck eines Volumenhochdrucks interpretiert. Im EKG fällt ferner eine Erhöhung der $S_1 + R_5$ -Amplitude in Ruhe bei den Sportlern gegenüber den untrainierten Kindern auf ($p < 0,05$).

Als nächstes wird die maximale Leistungsfähigkeit der Kinder auf einem Fahrradergometer ermittelt. Hier drückt sich am klarsten die unterschiedliche Leistungsfähigkeit der beiden Gruppen aus. Die durchschnittliche maximale

Leistung liegt bei der Trainingsgruppe um fast 36 Watt höher ($p < 0,01$). Umgerechnet sind die Kinder des Leistungskaders daher fähig, 4,46 Watt pro kg gegenüber 3,85 Watt pro kg Körpergewicht auf dem Ergometer zu treten ($p < 0,01$). Die während dem Belastungstest registrierte Herzfrequenz zeigt einen deutlich höheren Maximalwert bei der Skilanglaufgruppe ($p < 0,001$): D.h. die Untrainierten erreichen die maximale Ausbelastungsfrequenz bereits auf einer geringeren Belastungsstufe und somit besitzen die trainierten Kinder eine gewisse Frequenzreserve. Beim maximalen Belastungstest erreichen die Kinder des Sportkaders wiederum höhere maximale systolische Blutdruckwerte ($p < 0,01$). Die am Gipfel der Belastung entnommenen Blutgaswerte bringen keine wesentlichen Differenzen zwischen den beiden Untersuchungsgruppen hervor. Es bleibt hier lediglich festzuhalten, daß die trainierten Kinder bei gleichen Säure-Basen-Veränderungen zu erheblich höheren Leistungen fähig sind. Zuletzt fällt bei dem Ausbelastungstest noch auf, daß wir durch die maximale Ergometerarbeit bei knapp 45% in der trainierten Gruppe gegenüber 14% in der untrainierten Gruppe Herzrhythmusstörungen (supraventrikuläre und ventrikuläre Extrasystolen) auslösen können.

Als drittes Verfahren kommt die Herzschallschreibung mit gleichzeitiger Registrierung der Karotispulskurve und des Elektrokardiogramms zur Anwendung. Hierbei legen wir besonderen Wert auf die systolischen Zeitintervalle, die sich durch Ausdauertraining im Sinne einer Kontraktilitätssteigerung verändern können. Gerade auch die klinisch viel benutzten Parameter zeigen diesbezüglich signifikante Veränderungen: Die PEP als auch die frequenzkorrigierte PEP (Anspannungszeit), die QA_2 (Gesamt-systolendauer) und der Weissler-Index $PEP/LVET$ beweisen ein im Vergleich leistungsfähigeres Herz der Ausdauer

trainierten Kinder. Lediglich die LVET (Austreibungszeit) zeigt bei den Leistungssportlern keine Verlängerung, was wir sonst bei Ausdauersportarten erwarten. Einen im Vergleich verbesserten myokardialen Funktionszustand bedeuten auch die kleineren Umformungs- und Druckanstiegszeiten ($p < 0,05$) und die aus polymechnokardiographischen Werten errechnete größere Auswurfraction der trainierten Kinder ($p < 0,025$). Bei der Pulswellenlaufzeit ($p < 0,001$) erreicht die Testgruppe hochsignifikant niedrigere Werte. Die übrigen Parameter liefern keine signifikanten Differenzen zwischen beiden Gruppen. Über die Polymechnokardiographie können wir also eindeutig einen Zusammenhang zwischen dem Training und den im Sinne einer verbesserten Kontraktilität veränderten Werten herstellen.

Zur Abklärung der Frage, ob ein Ausdauer betontes sportliches Training in diesem Lebensabschnitt zu einer Veränderung der Herzdimensionen führt, wird als letztes Untersuchungsverfahren die Echokardiographie angewandt. Hierbei können wir von 18 Werten bei nur drei einen signifikanten Unterschied ermitteln: Die Klappenöffnungsamplitude der Aorta ($p < 0,05$) und der Durchmesser des rechten Ventrikels ($p < 0,01$) sind bei den trainierten Kindern, die Hinterwand des linken Ventrikels ($p < 0,01$) bei den untrainierten Kindern größer. Alle übrigen Werte zeigen keine Differenz und liegen auch allesamt im Durchschnitt im Normbereich für dieses Alter. Selbst bei den beiden Kontraktilitätsparametern (F.S., mittlere V_{cf}) fehlt ein Unterschied. Dies ist umso erstaunlicher, als die Kinder des Leistungskaders durch das Training eine deutliche Verbesserung der Leistungsbreite erreichen. Es kann allerdings nicht die Frage beantwortet werden, ob echokardiographisch faßbare Veränderungen unter Belastungsbedingungen bei beiden Gruppen zu Unterschieden

führen würden, da die Ultraschallstudie nur in Ruhe durchgeführt wird.

Eine gesonderte Betrachtung erfahren in unserer Studie die Kinder mit einem Mitralklappenprolaps. Wir können schon bei unserer kleinen Fallzahl bei 37,5% der trainierten und bei 21,4% der untrainierten Kinder einen MKP aufdecken. Die MKP-Kinder weisen höhere Ruhefrequenzen auf und sind im Durchschnitt genauso leistungsfähig wie die Kinder ohne diese Anomalie. Bei der Polymechanokardiographie als auch bei der Echokardiographie finden wir hinsichtlich der Bewertung des MKP's keine besonderen Ergebnisse.

Insgesamt läßt sich bei unserer Studie festhalten: Auch wenn sich die Kinder in einer Phase starker somatischer und psychischer Transformation befinden, so begünstigt und verbessert das sportliche Leistungstraining die physiologischen Funktionen des Herzens. Auch die Sportler dieser Altersklasse reagieren auf ein Training mit Anpassungserscheinungen, die auf jeden Fall die Voraussetzungen für eine größere Leistungsbreite bilden.

Verzeichnis der Abbildungen

	Seite
Abb. 1 Das Herzvolumen in Bezug zur Sportart	3
Abb. 2 Schematischer Längsschnitt des Herzens mittels Echokardiographie	24
Abb. 3 Schematische Darstellung der Bewegung beider Mitralklappensegel im Echokardiogramm	26
Abb. 4 Schematische Unterteilung der Systole im Polymechanokardiogramm	32
Abb. 5 Meßpunkte der M-mode-Echokardiographie	36
Abb. 6 Schematische Darstellung der normalen Bewegung des vorderen und des hinteren Mitralsegels sowie des Musters, das bei Patienten mit Mitralklappenprolaps zu sehen ist	44
Abb. 7 Herzfrequenzverhalten während der Grundbelastung von 2 Watt/kg Körpergewicht	57
Abb. 8 Durchschnittliche Herzfrequenz (min^{-1}) während der Grundbelastung für beide untersuchte Gruppen	57
Abb. 9 Herzfrequenz (min^{-1}) während der Grundbelastung getrennt nach Geschlechtern	58
Abb. 10 Herzfrequenz (min^{-1}) während der Grundbelastung aufgeschlüsselt nach Alter	59
Abb. 11 Systolisches Blutdruckverhalten während der Grundbelastung	62
Abb. 12 Durchschnittlicher Blutdruck (mm Hg) in der Systole während der Grundbelastung	62
Abb. 13 Durchschnittlicher Blutdruck (mm Hg) in der Diastole während der Grundbelastung	62
Abb. 14 S_1+R_5 -Amplitude (mV) des Elektrokardiogramms in Ruhe und in sitzender Position	63
Abb. 15 Maximalleistung (Watt) während der vita maxima-Belastung	64

	Seite
Abb. 16 Höchste Leistung (Watt) während der vita maxima-Belastung getrennt nach Geschlechtern	65
Abb. 17 Höchste Leistung (Watt) während der vita maxima-Belastung aufgeschlüsselt nach Alter	66
Abb. 18 Höchste Leistung (Watt) während der vita maxima-Belastung in Bezug auf die Körperoberfläche	67
Abb. 19 Durchschnittliche Maximalleistung bezüglich des Körpergewichts (Watt/kg)	68
Abb. 20 Herzfrequenzverhalten in Bezug auf die maximale Leistung während der vita maxima-Belastung	70
Abb. 21 Summenwert von Maximalfrequenz und Lebensalter	71
Abb. 22 Korrelation zwischen der Wattleistung pro Kilogramm Körpergewicht und dem Summenwert von Maximalfrequenz und Lebensalter	72
Abb. 23 Maximaler systolischer Blutdruck, der während der vita maxima-Belastung registriert wird	73
Abb. 24 Korrelation zwischen der maximalen Wattleistung und dem maximalen systolischen Blutdruck	74
Abb. 25 pH-Erniedrigung unmittelbar nach der höchsten Wattleistung während der vita maxima-Belastung	75
Abb. 26 CO ₂ - und O ₂ - Partialdruck-Erniedrigung unmittelbar nach der höchsten Wattleistung während der vita maxima-Belastung (mm Hg)	77
Abb. 27 Basenüberschuß unmittelbar nach der höchsten Wattleistung während der vita maxima-Belastung (mmol/l)	77
Abb. 28 Korrelation zwischen der Herzfrequenz (min ⁻¹) und dem Basenüberschuß (mmol/l)	78
Abb. 29 Polymechanokardiographiekurve eines 12jährigen Mädchens	80

	Seite
Abb. 30 Pulswellenlaufzeit in Millisekunden	81
Abb. 31 Anspannungszeit in Millisekunden	82
Abb. 32 Umformungszeit in Millisekunden	82
Abb. 33 Druckanstiegszeit in Millisekunden	83
Abb. 34 Austreibungszeit in Millisekunden	84
Abb. 35 Pulskurvenanstiegszeit in Millisekunden	84
Abb. 36 Systolendauer in Millisekunden	85
Abb. 37 Akustische Systole in Millisekunden	86
Abb. 38 Isovolumische Kontraktionszeit in Millisekunden	86
Abb. 39 Frequenzkorrigierte Anspannungszeit	87
Abb. 40 Frequenzkorrigierte Austreibungszeit	87
Abb. 41 Frequenzkorrigierte Gesamtsystolendauer	88
Abb. 42 Quotient aus Anspannungszeit zu Austreibungszeit	89
Abb. 43 Auswurffraktion in Prozent	89
Abb. 44 Polykardiographische Untersuchungswerte, die nach Gruppe und Körperoberfläche getrennt aufgeführt werden	92
Abb. 45 Ausschnitt des M-mode-Echokardiogramms eines 13jährigen Knaben	94
Abb. 46 DE-Amplitude der Mitralklappe in Millimeter	97
Abb. 47 Aortendurchmesser in Millimeter	98
Abb. 48 Klappenöffnungsamplitude der Aorta in Millimeter	98
Abb. 49 Durchmesser des linken Vorhofes in Millimeter	99
Abb. 50 Quotient aus linkem Vorhofdurchmesser zu Aortendurchmesser	99
Abb. 51 Die enddiastolischen und endsystolischen Durchmesser des linken Ventrikels in Millimeter	100

	Seite
Abb. 52 Hinterwand des linken Ventrikels in Millimeter	101
Abb. 53 Interventrikuläres Septum in Millimeter	102
Abb. 54 Durchmesser des rechten Ventrikels in Millimeter	103
Abb. 55 Prozentuale Verkürzungsfraktion in %	103
Abb. 56 Mittlere Faserverkürzungsgeschwindigkeit in Zirkumferenzen pro Sekunde	104
Abb. 57 Linksventrikuläre Muskelmasse in Gramm	105
Abb. 58 Anstiegsgeschwindigkeiten der Hinterwandbewegung	106
Abb. 59 Schlagvolumen des Herzens in Millimeter	107
Abb. 60 Quotient aus Myokarddicke (errechnet aus der Addition der Herzwand- und Septumdicke) zu enddiastolischem Innendurchmesser in Prozent	107
Abb. 61 Statistisch gesicherte echokardiographische Unterschiede der Leistungsgruppe, getrennt nach Geschlechtern	110
Abb. 62 Echokardiographische Größen der beiden Untersuchungsgruppen, aufgeschlüsselt nach der Körperoberfläche	112
Abb. 63 Ausschnitt des M-mode-Echokardiogramms eines 14jährigen Knabens mit MKP	114

Verzeichnis der Tabellen

	Seite
Tab. 1 Einflußgrößen kardiopulmonaler Funktionsparameter	11
Tab. 2 Statistisches Signifikanzniveau	28
Tab. 3a Alter und anthropometrische Daten der untersuchten Kinder	47
b Alter und anthropometrische Daten der untersuchten Kinder	48
Tab. 4 Intensitätsskala Ausdauer für das Leistungstraining im Skilanglauf	51
Tab. 5 Trainingsplan eines 12jährigen Mädchens des Bayerischen Skilanglaufkaders im Monat Oktober	54
Tab. 6 Herzfrequenz (min^{-1}) während der Grundbelastung von 2 Watt/kg Körpergewicht	56
Tab. 7 Durchschnittliche Herzfrequenz (min^{-1}) während der Grundbelastung für beide untersuchte Gruppen	57
Tab. 8 Herzfrequenz (min^{-1}) während der Grundbelastung getrennt nach Geschlechtern	58
Tab. 9 Herzfrequenz (min^{-1}) während der Grundbelastung aufgeschlüsselt nach Alter	59
Tab. 10 Blutdruckverhalten (in mm Hg) während der Grundbelastung	60
Tab. 11 Systolisches und diastolisches Blutdruckverhalten während der Grundbelastung	61
Tab. 12 $S_1 + R_5$ - Amplitude (mV) des Elektrokardiogramms in Ruhe und in sitzender Position	63
Tab. 13 Maximalleistung (Watt) während der vita maxima-Belastung	64

	Seite
Tab. 14 Höchste Leistung (Watt) während der vita maxima-Belastung getrennt nach Geschlechtern	65
Tab. 15 Höchste Leistung (Watt) während der vita maxima-Belastung aufgeschlüsselt nach Alter	66
Tab. 16 Höchste Leistung (Watt) während der vita maxima-Belastung in Bezug auf die Körperoberfläche	67
Tab. 17 Durchschnittliche Maximalleistung bezüglich des Körpergewichts (Watt/kg)	68
Tab. 18 Herzfrequenzverhalten und maximale Leistung während der vita maxima-Belastung	69
Tab. 19 Summenwert von Maximalfrequenz und Lebensalter	71
Tab. 20 Maximalfrequenz, die den kritischen Wert 200 minus Lebensalter übersteigt	72
Tab. 21 Maximaler systolischer Blutdruck, der während der vita maxima-Belastung registriert wird	73
Tab. 22 pH-Erniedrigung unmittelbar nach der höchsten Wattleistung während der vita maxima-Belastung	75
Tab. 23 Parameter der vita maxima-Belastung	76
Tab. 24 CO ₂ - und O ₂ - Partialdruck-Erniedrigung unmittelbar nach der höchsten Wattleistung während der vita maxima-Belastung (mm Hg)	77
Tab. 25 Basenüberschuß unmittelbar nach der höchsten Wattleistung während der vita maxima-Belastung (mmol/l)	77
Tab. 26 Die während der vita maxima-Belastung registrierten Herzrhythmusstörungen	79
Tab. 27 Pulswellenlaufzeit in Millisekunden	81

	Seite
Tab. 28 Anspannungszeit in Millisekunden	82
Tab. 29 Umformungszeit in Millisekunden	82
Tab. 30 Druckanstiegszeit in Millisekunden	83
Tab. 31 Austreibungszeit in Millisekunden	84
Tab. 32 Pulscurvenanstiegszeit in Milli- sekunden	84
Tab. 33 Systolendauer in Millisekunden	85
Tab. 34 Akustische Systole in Milli- sekunden	86
Tab. 35 Isovolumische Kontraktionszeit in Millisekunden	86
Tab. 36 Frequenzkorrigierte Anspannungszeit	87
Tab. 37 Frequenzkorrigierte Austrei- bungszeit	87
Tab. 38 Frequenzkorrigierte Gesamtsystolen- dauer	88
Tab. 39 Quotient aus Anspannungszeit zu Austreibungszeit	89
Tab. 40 Auswurffraktion in Prozent	89
Tab. 41 Polykardiographische Untersuchungs- werte, die nach Geschlecht und Gruppe getrennt aufgeführt werden	90
Tab. 42 Polykardiographische Untersuchungs- werte, die nach Alter und Gruppe getrennt aufgeführt werden	91
Tab. 43 Echokardiographische Normwerte für Erwachsene	95
Tab. 44 Echokardiographische Normwerte für Kinder, geordnet nach der Körper- oberfläche	96
Tab. 45 DE-Amplitude der Mitralklappe in Millimeter	97
Tab. 46 Aortendurchmesser in Millimeter	98
Tab. 47 Klappenöffnungsamplitude der Aorta in Millimeter	98
Tab. 48 Durchmesser des linken Vorhofes in Millimeter	99

	Seite
Tab. 49 Quotient aus linkem Vorhofdurchmesser zu Aortendurchmesser	99
Tab. 50 Die enddiastolischen und endsystolischen Durchmesser des linken Ventrikels in Millimeter	100
Tab. 51 Hinterwand des linken Ventrikels in Millimeter	101
Tab. 52 Interventrikuläres Septum in Millimeter	102
Tab. 53 Durchmesser des rechten Ventrikels in Millimeter	103
Tab. 54 Prozentuale Verkürzungsfraction in %	103
Tab. 55 Mittlere Faserverkürzungsgeschwindigkeit in Zirkumferenzen pro Sekunde	104
Tab. 56 Linksventrikuläre Muskelmasse in Gramm	105
Tab. 57 Anstiegsgeschwindigkeiten der Hinterwandbewegung	106
Tab. 58 Schlagvolumen des Herzens in Milliliter	107
Tab. 59 Quotient aus Myokarddicke (errechnet aus der Addition der Herzwand- und Septumdicke) zu enddiastolischem Innendurchmesser in Prozent	107
Tab. 60 Echokardiographische Untersuchungswerte der Leistungsgruppe, die nach Geschlecht getrennt aufgeführt sind	109
Tab. 61 Herzfrequenz (min^{-1}) während der Echokardiographie in Ruhe bei Kindern mit und ohne Mitralklappenprolaps	114
Tab. 62 Erreichte Maximalergometrieleistung (Watt) bei der vita maxima-Belastung der Kinder mit und ohne Mitralklappenprolaps	115
Tab. 63 Zusammenfassende Gegenüberstellung der gewonnenen polykardiographischen Daten in unserer Studie	117
Tab. 64 Zusammenfassung der gewonnenen polykardiographischen Daten in unserer Studie in Millisekunden	118/119

Tab. 65	Zusammenfassende Gegenüberstellung der gewonnenen echokardiographi- schen Größen in unserer Studie	120
Tab. 66	Zusammenfassung der gewonnenen echo- kardiographischen Größen in unserer Studie	121/122
Tab. 67	Einige Einflußgrößen und Beurtei- lungshinweise der systolischen Zeit- intervalle	141

Literaturverzeichnis

- 1) Allen, H.,
Goldberg, S.,
Sahn, D.,
Wojcik, R.,
A quantitative echocardiographic study of champion childhood swimmers
Circulation 55, 142-145 (1977)
- 2) Armstrong, N.,
Davies, B.,
An ergometric analysis of age group swimmers
Brit. J. Sports Med. 15 (1), 20-26 (1981)
- 3) Autenrieth, G.,
Echokardiographie perimed-Verlag
Erlangen (1985)
- 4) Bachl, N. et al.
Echokardiographische Normwerte bei Kindern und ihre Beziehung zur ergometrischen Leistungsfähigkeit
Z. Kardiologie 69, 845-851 (1980)
- 5) Bevegård, et al.
Circulatory studies in well trained athletes at rest and during heavy exercise, with special reference to stroke volume and the influence of body position
Acta physiol. scand. 57, 26-50 (1963)
- 6) Biamino, G.
Lange, L.
Echokardiographie
Hoechst, Reihe Kardiologie München (1983)
- 7) Blackburn, et al.
Premature ventricular complexes induced by stress testing. Their frequency and response to physical conditioning
Am.J. Cardiol 31, 441 (1973)
- 8) Braunwald, E.
Ross, E. jr.
Mechanismen der kardiovaskulären Regulation
Astra-Chemicals, Herz-Kreislauf-Information Nr. 5
- 9) Bubenheimer, P.
et al.
Echokardiographie zur Beurteilung der Arbeitsweise des linken Ventrikels unter dynamischer körperlicher Belastung
Sportarzt + Sportmedizin 28, 345-352 (1977)

- 10) Chandraratna, P.A.N.
et al. Incidence of mitral valve prolapse in one hundred clinically stable newborn baby girls: an echocardiographic study
Am. Heart J. 98 (3), 312-314 (1979)
- 11) Csapo, G. Konventionelle und intrakardiale Elektrokardiographie
Dokumenta Ciba-Geigy, Wehr/Baden 1980
- 12) Darsec, J. et al. Prevalence of mitral valve prolapse in presumably healthy young men
Circulation 59 (4), 619-622 (1979)
- 13) Degenhardt, H.
Jungmann, H. Herzrhythmusstörungen bei Hochleistungssportlern
Med. Klinik 73 (42) 1463-1467 (1978)
- 14) Dibner, R. Phonokardiographie in der Sportmedizin
Sportmed. Schriftenreihe Bd. 7,
Barth-Verlag, Leipzig (1972)
- 15) Dickhuth, H. H.
et al. Echokardiographische und röntgenologische Herzgrößenbestimmung
Dt. Zeitschrift für Sportmedizin 11, 343-349 (1979)
- 16) Dickhuth, H. H.
et al. Echokardiographische Untersuchungen bei Sportlern verschiedener Sportarten und Untrainierten
Z. Kardiologie 68, 449-453 (1979)
- 17) Effert, S.
Hahn Rath, P.
Bleifeld, W. Echokardiographie
Springer-Verlag
Berlin, Heidelberg, New York (1979)
- 18) Ellestad, M.H.
Wan, N.K.C. Predictive implications of stress testing
Circulation 51, 363-369 (1975)

- 19) Feigenbaum, H. Echocardiography
LEA & Febinger Verlag
Philadelphia (1979)
- 20) Fuetting, F. Polymechanokardiographie
Boehringer Mannheim (1981)
- 21) Geenen, D. et al. Echocardiographic measures
in six to seven year old
children after an eight
month exercise program
Am. J. Cardiol. 49
1990-1995 (1982)
- 22) Geis, H.G. Suprasternale M-mode-Echo-
kardiographie bei Kindern
Universität Mainz, Diss.
(1982)
- 23) Gottschalk, K. Kardiodynamik im Sport
Sportmed. Schriftenreihe
Bd. 18
Barth-Verlag
Leipzig (1982)
- 24) Graneis, R. Computergestützte Herz-
rhythmus- und Frequenz-
analyse bei Kindern mit MKP
Universität Tübingen
Diss. (1982)
- 25) Gross, R., Lehrbuch der Inneren
Schölmerich, P. Medizin
Schattauer Verlag
Stuttgart, New York (1982)
- 26) Gutheil, H., Herzhrythmusstörungen im
Singer, H. Kindesalter
Thieme-Verlag
Stuttgart, New York (1982)
- 27) Gutheil, H. Kinder EKG-Fibel
Thieme-Verlag
Stuttgart, New York (1974)
- 28) Heipertz, W. Sportmedizin
Thieme-Verlag
Stuttgart, New York (1976)
- 29) Holldak, K. Phonokardiographie
Thieme-Verlag
Stuttgart, New York (1979)

- 30) Holldak, K.,
Wolf, D. Phonokardiographie
(Atlas und kurzgefaßtes
Lehrbuch)
Thieme-Verlag
Stuttgart, New York (1974)
- 31) Hollmann, W.,
Hettinger, Th. Sportmedizin-Arbeits- und
Trainingsgrundlagen
Schattauer-Verlag
Stuttgart, New York (1976)
- 32) Howald, H. Echokardiographische Be-
funde bei trainierten
Sportlern
Schweiz. med. Wschr. 107
(46), 1662-1666 (1977)
- 33) Huber, E. Sport im Kindesalter
Monatsschrift für Kinder-
heilkunde 127, 441-449
(1979)
- 34) Ikäheima, M. et al. Noninvasive evaluation of
the athletic heart: sprint-
ers versus endurance
runners
Am. J. Cardiol. 44, 24-30,
(1979)
- 35) Immich, H. Medizinische Statistik
Schattauer-Verlag
Stuttgart, New York (1974)
- 36) Israel, S.,
Gürtler, H. Die Wirkung eines sport-
lichen Trainings auf das
Herz-Kreislauf-System von
Kindern und Jugendlichen
Z. für die gesamte inn.
Medizin und ihre Grenzge-
biete, 649-653, (1977)
- 37) Keul, J. et al. The athlete's heart-haemo-
dynamics and structure
Int. J. of Sports Med. 2,
33-43, (1982)
- 38) Keul, J. et al. Der Einfluß eines fünfjäh-
rigen Ausdauertrainings
auf Kreislauf und Stoff-
wechsel bei Kindern
Dt. Z. für Sportmedizin 8,
264-270, (1982)

- 39) Kindermann, W.,
Keul, J.,
Lehmann, M. Ausdauerbelastungen beim
Heranwachsenden - metabo-
lische und kardiozirkula-
torische Veränderungen
Fortschritt Med. 14,
659-665 (1979)
- 40) Kindermann, W.,
Keul, J.,
Reindell, H. Grundlagen zur Bewertung
leistungsphysiologischer
Anpassungsvorgänge
Dt. Med. Wschr. 25,
1372-1379 (1974)
- 41) Klimt, F.,
Lohaus, H. Kurz- und Mittelstrecken-
läufe im Kindesalter
Sportmedizin, 321-326
(1982)
- 42) Krayenbühl, H.P.,
Kübler, W. Kardiologie in Klinik
und Praxis
Thieme-Verlag
Stuttgart, New York
(1981)
- 43) Kuhn, H.,
Loogen, F. Die Bestimmung der systo-
lischen Zeitintervalle
Dt. med. Wschr. 105,
214-218 (1980)
- 44) List, W. et al. Systolic time intervalls:
International Boehringer
Symposia
Springer-Verlag
Berlin, Heidelberg, New York
(1980)
- 45) Löllgen, H.,
Augustin, T. Drehzahlschwankungen und
Leistungsempfinden bei
Fahrradergometerarbeit
Sportmedizin 8, 208-213
(1981)
- 46) Löllgen, H. Kardiopulmonale Funktions-
diagnostik
Documenta Ciba-Geigy
Wehr/Baden (1983)
- 47) de Maria, A. et al. Alterations in ventricular
mass and performance in-
duced by exercise training
in men evaluated by echo-
cardiography
Circulation 57 (2), 237-244
(1978)

- 48) Markiewitz, W.,
et al Mitral valve prolapse in
one hundred presumably
healthy young females
Circulation 53 (3),
464-473 (1976)
- 49) Mellerowitz, H. Der Kreislauf der Ju-
gendlichen bei Arbeit
und Sport
Karger-Verlag
Basel (1980)
- 50) von Menyden, H.J. Vom EKG zur Diagnose
Thieme-Verlag
Stuttgart, New York
(1983)
- 51) Michaelis, J. Medizinische Statistik
und Informationsverar-
beitung
Thieme-Verlag
Stuttgart, New York
(1980)
- 52) Miyamura, M.,
et al. Cardiorespiratory responses
to maximal treadmill and
bicycle exercise in trained
untrained subjects
J. Sports Med. 18, 25-32
(1978)
- 53) Muss, N.,
Aigener, A. Echokardiographische Quer-
schnittsuntersuchungen bei
Skihauptschülern
Dt. Z. für Sportmedizin 2,
41-46 (1984)
- 54) Netter, F. Farbatlant der Medizin:
Herz
Thieme-Verlag
Stuttgart, New York (1976)
- 55) Nöcker, J. Langzeitbeobachtungen an
Jugendlichen über Auswir-
kungen am Herz-Kreislauf-
System bei Hochleistungs-
training und bei Schulsport
Sportmedizin 1/, 263-272
(1978)

- 56) Nowacki, P.,
Winkler, U.,
Ditter, H. Das Verhalten des Säure-
Basen-Haushalts nach maxi-
maler körperlicher Be-
lastung bei untrainierten
Schülern im Vergleich zu
Leistungssportlern ver-
schiedener Disziplinen
Therapiewoche 28,5436-5451
(1978)
- 57) Oppel, U.,
Rüger, B. Biomathematik, medizinische
Statistik und Dokumenta-
tion
Rathgeber-Verlag
München (1975)
- 58) Procacci, P. et al. Prevalence of clinical mit-
tral valve prolaps in 1169
young women
New England J. of med.20,
1086-1088 (1976)
- 59) Raeder, E.,
Burckhardt, D. Noninvasive assessment of
myocardial function in
young patients with mitral
valve prolaps
Am. Heart J. 97, 432
(1979)
- 60) Reindell, H. et al. Das Sportherz
Im Handbuch der inneren
Medizin
9, 913-951 (1960)
- 61) Roskamm, H.,
Reindell, H. Herzkrankheiten
Springer-Verlag
Berlin, Heidelberg, New York
(1982)
- 62) Roskamm, H.,
Reindell, H.,
Wink, K. Die Arbeitsweise des Her-
zens bei chronischer phy-
siologischer Mehrbelastung
(Sportherz)
Med. Klinik 67 (35),
1097-1103 (1972)
- 63) Roskamm, H. Funktionsprüfung von Herz
und Kreislauf
unveröffentlichte Arbeit
293-308

- 64) Roskamm, H. Das Belastungs-EKG
5. Freiburger Collogium
München (1966)
- 65) Rost, R., Belastungsuntersuchungen
Hollmann, W. in der Praxis
Thieme-Verlag
Stuttgart, New York
(1982)
- 66) Rost, R. et al. Hochleistungstraining im
Kindes- Jugendalter aus
kardiologischer Sicht
unveröffentlichte Arbeit
164-175
- 67) Rost, R. et al. Die Anwendung der Echokar-
diographie in der Sport-
medizin
Sportarzt + Sportmedizin
103-113
- 68) Rost, R. et al. Vergleichende echokardiogra-
phische Untersuchungen am Her-
zen des Leistungssportlers
und des Nichttrainierten
Med. Welt 23, 1088-1093
(1972)
- 69) Riecker, G. Klinische Kardiologie
Springer-Verlag
Berlin, Heidelberg, New York
(1982)
- 70) Rubal, B., Echocardiographic examina-
Rosentwieg, J., tion of women collegiate
Hamerly, B. softball champions
Medicin and Science in
Sports and Exercise 13 (3),
176-179 (1981)
- 71) Scharschmidt, F. Die Adaptation an sport-
liches Training in ausge-
wählten Organsystemen bei
Heranwachsenden
Medizin und Sport, Leipzig
289-296 (1981)
- 72) Schmid, P. et al. Echokardiographische Befunde
bei Leistungssportlerinnen,
untrainierten Frauen, und
Patientinnen mit arterieller
Hypertonie
Herz 4, 438-443 (1979)

- 73) Schmidt, R.,
Thews, G. Physiologie des Menschen
Springer Verlag
Berlin, Heidelberg, New York
(1980)
- 74) Schmücker, B.,
Hollmann, W. Zur Frage der Trainierbar-
keit von Herz und Kreis-
lauf bei Kindern bis zum
zehnten Lebensjahr
Sportarzt + Sportmedizin 10
231-235, und 11, 263-265
(1973)
- 75) Schweitzer, J. Kontraktionsformen und
Hämodynamik bei MKP
Universität (technische)
München, Diss. (1982)
- 76) Simon, G. Bestimmung der anaeroben
Schwelle in Abhängigkeit
vom Alter und von der
Leistungsfähigkeit
Sportmedizin 1, 7-14 (1981)
- 77) Simon, G. et al. Echokardiographische Größen
des linken Ventrikels, Herz-
volumen und Sauerstoff-
aufnahme
Med. Klinik 73 (42),
1457-1462 (1978)
- 78) Simon, G. et al. Zur Aussagefähigkeit der
Echokardiographie bei
körperlicher Belastung
Med. Klinik 74 (34)
1320-1327 (1979)
- 79) Skilehrplan 4 Nordischer Skilauf
BLV-Verlagsgesellschaft
München (1979)
- 80) Sportmedizinische Anpassungsmechanismen an
Schriftenreihe Band 20 sportliche Belastung
Barth-Verlag
Leipzig (1982)
- 81) Staffeld, H.F.,
Mertens, H.,
Gleichmann, U. Der Einfluß von dynamischer
Belastung und körperlichem
Training auf die systolischen
Zeitintervalle bei Gesunden
und Patienten mit koronarer
Herzkrankheit
Z. für Kardiologie 67
305-316 (1978)

- 82) Urbaszek, W.,
Moderson, D. Funktionsdiagnostik des
Herzens
Enke-Verlag, Stuttgart
(1983)
- 83) Vanfraeichen, J. The influence of training
upon physiological and
psychological parameters
in young athletes
J.Sports Med. 18, 175-182
(1978)
- 84) Vortragssammlung Fortbildungsveranstaltung
des Bayerischen i.A. des
dt. Sportärztebundes in
Prien am Chiemsee vom
26.6. bis 4.7. 1981
- 85) Wasmund, U.,
Nowacki, E.,
Ditter, H. Kardiopulmonale Reaktionen von
zehnjährigen untrainierten
Jungen und Mädchen bei einem
3000 m Lauf auf dem Laufband
Sportmedizin 5, 127-135
(1978)
- 86) Wasmund, U. et al. Zum Problem der Ausdauer-
leistungsfähigkeit untrainierter Schüler und Schülerinnen aus trainingswissenschaftlicher und sportmedizinischer Sicht
Therapiewoche 28, 5426-5433
(1978)
- 87) Weiss, A. et al. Echocardiographic detection
of mitral valve prolapse:
exclusion of false positive
diagnosis and determination
of inheritance
Circulation 52, 1/91 (1975)
- 88) Weber, E. Grundriß der biologischen
Statistik
Fischer-Verlag, Stuttgart
(1972)
- 89) Wöllzenmüller, F. Richtig Skilanglaufen 2
BLV Verlagsgesellschaft,
München (1982)

- 90) Wörth, W.D. Anthropometrische Untersuchungen beim MKP-Syndrom
Universität München Diss.
(1983)
- 91) Yow, M., Left ventricular enddiastolic
Reicheck, N. pressure and echocardiographic mitral valve closure
Circulation (suppl. II)
52, 51 (1975)
- 92) Zschau, H. Häufigkeit und Art von
Herzrhythmusstörungen bei
Leistungs- und Hochleistungs-
sportlern während Ergometrie
Universität Erlangen-Nürnberg
Diss. (1982)

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Dr. hc. W. Brendel, bin ich für die Überlassung des Themas sehr zu Dank verpflichtet. Mein Interesse hierfür wurde durch die sportmedizinischen Vorlesungen an der Universität München geweckt. Die große Erfahrung von Herrn Prof. Dr. Dr. h.c. W. Brendel, seine ständige Bereitschaft zur Diskussion und seine unermüdliche Hilfe, mit Rat und Kritik die Gestaltung dieser Arbeit zu unterstützen, ermöglichen es mir, zu einem guten Ende zu kommen.

Besonders danke ich Herrn Prof. Dr. G. Autenrieth für die Durchsicht des Manuskripts. Seine ausführlichen, kritischen und konstruktiven Anregungen haben wesentlich zum Entstehen dieser Arbeit beigetragen.

Ganz besonderen Dank gebührt auch Herrn Dr. H. Weingart, der mich an die Thematik herangeführt hat. Sein persönlicher Einsatz bei der Durchführung der Versuche und seine stete Ermutigung haben mir sehr geholfen.

Der 3. Medizinischen Abteilung des Städt. Krankenhauses München-Harlaching, unter der Leitung von Herrn Dr. F. Kiefhaber, ist für das großzügige Verständnis zu danken, das mir bei der Untersuchung der Probanden entgegen gebracht wurde. Mein Dank gilt auch Herrn Dr. W. Scheinpflug und Herrn Dr. O. Bosse für ihre Mithilfe.

Lebenslauf

Name: Martin Günther Schwaiblmair

Geboren: 10.4.1960 in München, als 3.Sohn

Eltern: Dr.med. Helmut Schwaiblmair
Jutta Schwaiblmair, geb. Braun

Schulen: 1966 - 1970 Grundschule an der
Fromundstraße/München
1970 - 1979 Albert Einstein-Gymnasium/
München
27.06.1979 Reifeprüfung

Zivildienst: 01.09.1980 - 31.12.1981 Altenpflege/
Arbeiterwohlfahrt-München

Studium der
Humanmedizin: Sommersemester 1980 Justus-Liebig-
Universität/Gießen
ab Wintersemester 1981 Ludwig-
Maximilians-Universität/
München

8.4.1983 Zeugnis über die ärztliche
Vorprüfung

4.4.1984 Zeugnis über den ersten
Abschnitt der ärztlichen
Prüfung

11.4.1986 Zeugnis über den zweiten
Abschnitt der ärztlichen
Prüfung

15.5.1987 Zeugnis über die ärztliche
Prüfung

15.5.1987 Approbation

